

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS DE LA CIUDAD DE QUITO EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DESDE ENERO HASTA DICIEMBRE DEL 2013”

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

MD. MASCOTE MÁRQUEZ JOSÉ EDUARDO

Directora: Dra. Mercedes Carvajal

Director Metodológico: Dr. Rommel Espinoza de los Monteros

QUITO, 2015

DEDICATORIA

Dedicada a mis padres y a mi hermana por ser el pilar fundamental que me dió la fuerza, paciencia y perseverancia para culminar con éxito este nuevo reto en mi vida.

A mi novia Dalinda por su apoyo incondicional durante mi preparación académica y por su infinito amor.

Dedicada a los queridos pacientes, de los cuales nunca se deja de aprender, ya que son la razón por la que el Médico Internista nunca dejará de estudiar.

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a Dios por darme salud, protección y bienestar día a día.

Muy agradecido de manera infinita con mis padres y mi hermana ya que sin su apoyo incondicional, paciencia e incansable amor no hubiera podido culminar este sueño.

Gracias a mis familiares, abuelito, tíos, primos que siempre están pendientes de mis pasos y de cuales he recibido mucho apoyo.

Gracias a mi novia Dalinda por acompañarme en esta larga travesía y por tenerme mucha paciencia y amor.

Gracias a mis compañeros de posgrado por los momentos vividos durante estos tres años de estudio.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, autoridades y a la coordinadora del posgrado de Medicina Interna Dra. Rosa Terán por inculcarme valores y conocimientos.

Gracias a mis maestros que con dedicación supieron impartir conocimientos y buenos consejos.

Agradecido de manera especial con mis tutores de tesis, Dra. Mercedes Carvajal y Dr. Rommel Espinoza de los Monteros por su apoyo, paciencia y consejos en la elaboración de esta tesis.

Gracias al Hospital Enrique Garcés, sus autoridades y Servicio de Estadística por facilitarme la realización de este trabajo de investigación.

TABLA DE CONTENIDO

PORTADA.....	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTO.....	III
TABLA DE CONTENIDO.....	IV
LISTA DE TABLAS.....	VIII
LISTA DE FIGURAS.....	X
RESUMEN.....	XI
ABSTRACT.....	XIV
CAPÍTULO I.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
CAPÍTULO II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	9
DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	9
CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA...	10
ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	11
CLASE FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	12
EPIDEMIOLOGÍA.....	12
MORTALIDAD.....	13
COSTOS.....	14
READMISIONES.....	14

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	15
<i>Factores Demográficos.....</i>	16
Género.....	16
Edad Cronológica.....	16
Etnia.....	17
Nivel Socioeconómico.....	17
<i>Hábitos y Exposiciones considerados Factores de Riesgo.....</i>	18
Dieta Rica en Grasa.....	18
Dieta Hipercalórica.....	18
Tabaco.....	19
Alcohol.....	19
Cocaína.....	20
Carburantes de Biomasa.....	20
Drogas de Quimioterapia.....	21
<i>Comorbilidades consideradas Factores de Riesgo.....</i>	23
Sobrepeso y Obesidad.....	23
Hipertensión Arterial.....	24
Diabetes Mellitus.....	26
Dislipidemia.....	28
Cardiopatía Isquémica Crónica.....	29
Infarto Agudo de Miocardio.....	30
Arteriopatía Periférica.....	32
Hipotiroidismo.....	33
Hipertiroidismo.....	33

Valvulopatía Reumática y Esclerótica.....	34
Cardiopatía Congénita (CIA o CIV).....	37
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).....	38
Hipertensión Pulmonar.....	39
Arritmia Cardíaca.....	41
Anemia Crónica.....	42
Enfermedad Renal Crónica.....	43
Hiperuricemia y Gota.....	44
Cirrosis Hepática.....	45
Depresión.....	46
CAPÍTULO III. SUJETOS Y MÉTODOS.....	48
OBJETIVO GENERAL.....	48
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	48
HIPÓTESIS.....	49
TIPO DE ESTUDIO.....	49
LUGAR DE ESTUDIO.....	49
POBLACIÓN DE ESTUDIO Y CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	50
NÚMERO DE SUJETOS. CÁLCULO MUESTRAL Y MÉTODO DE MUESTREO.....	51
DESARROLLO DEL ESTUDIO Y RECOLECCIÓN DE DATOS.....	51
VARIABLES DEL ESTUDIO.....	55
PLAN DE ANÁLISIS.....	61

CAPÍTULO IV. RESULTADOS.....	63
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.....	63
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	66
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO SEGÚN TIPO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	68
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN.....	77
CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	108
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	113
BIBLIOGRAFÍA.....	116
ANEXOS.....	139
<i>FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.....</i>	<i>140</i>

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Características generales de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....64

Tabla 2: Características de los pacientes según tipo de Insuficiencia Cardíaca.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....65

Tabla 3: Prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo

para Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital

Enrique Garcés – 2013.....66

Tabla 4: Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo para

Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique

Garcés – 2013.....68

Tabla 5: Prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo,

según el tipo de Insuficiencia Cardíaca de los pacientes. Servicio de

Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....69

Tabla 6: Comparación de la prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo, entre subgrupos de pacientes según su tipo de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....	70
--	----

Tabla 7: Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Derecha. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés 2013.....	71
--	----

Tabla 8: Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Izquierda. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....	72
--	----

Tabla 9: Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Biventricular. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....	73
--	----

Tabla 10: Comparación de la prevalencia de comorbilidades consideradas Factores de riesgo, entre subgrupos de pacientes según su tipo de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.....	75
---	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Prevalencia del tipo de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés, 2013.....	65
Figura 2: Prevalencia comparada de las cinco comorbilidades más comunes consideradas factores de riesgo, según el tipo de Insuficiencia Cardíaca (IC).....	74

RESUMEN

Contexto: La insuficiencia cardíaca afecta aproximadamente a 23 millones de personas en el mundo. El patrón de factores de riesgo para insuficiencia cardíaca suele ser diferente entre los países.

Objetivo: Determinar la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés.

Diseño: Estudio transversal de prevalencia.

Lugar y sujetos: Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca conforme criterios de Framingham y hallazgos ecocardiográficos, ingresados consecutivamente en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, durante el período enero a diciembre de 2013.

Mediciones principales: Datos demográficos, antecedentes de hábitos, exposiciones y comorbilidades consideradas factores de riesgo para insuficiencia cardíaca, tipo de insuficiencia cardíaca, tiempo de hospitalización y mortalidad durante hospitalización.

Resultados: Se investigó un total de 73 pacientes (64.4% mujeres; edad media 70.8 \pm 15.2 años). Todos fueron de etnia mestiza y su condición socioeconómica era de nivel bajo (57.5%) y medio (42.5%). El tiempo de hospitalización promedio fue 12.5 \pm 8.2 días y el 35.6% tuvieron una estancia hospitalaria de tres o más semanas. El tipo de insuficiencia cardíaca más prevalente fue la biventricular (53.4%; IC95%: 44.3% - 65.2%), seguida por la insuficiencia cardíaca izquierda (30.1%; IC95%: 19.9% - 42.0%) y derecha (16.5%; IC95%: 8.7% - 26.9%). Entre los hábitos y exposiciones, el más frecuente fue el antecedente de uso de carburantes de biomasa (75.3%; IC95%: 63.8% - 84.6%), seguida por el consumo de dieta hipercalórica (45.2%; IC95%: 35.5% - 57.3%), dieta grasa (43.8%; IC95%: 32.2% - 55.9%), alcoholismo (38.3%; IC95%: 27.2% - 50.4%) y tabaquismo (32.8%; IC95%: 22.3% - 44.8%). No se encontró consumo de cocaína.

De las comorbilidades consideradas factores de riesgo las más prevalentes fueron hipertensión pulmonar (89.0%; IC95%: 79.5% - 95.1%), valvulopatía esclerótica (83.5%; IC95%: 73.1% - 91.2%), EPOC (71.2%; IC95%: 59.4% - 81.2%), hipertensión arterial (64.4%; IC95%: 52.3% - 75.2%) e insuficiencia renal crónica (56.2%; IC95%: 44.1% - 67.7%). En menores frecuencias se encontró arritmia cardíaca, específicamente fibrilación auricular (35.6%), hipotiroidismo (34.2%), diabetes mellitus (30.1%), hiperuricemia (27.4%), anemia crónica (26.0%), obesidad (26.0%), sobrepeso (23.2%), dislipidemia (12.3%), infarto agudo de miocardio (9.6%), cardiopatía isquémica crónica (8.2%), valvulopatía reumática (6.9%), cirrosis hepática (5.5%) y depresión (4.1%). No hubo casos de hipertiroidismo, arteriopatía periférica, ni cardiopatía congénita. En la insuficiencia cardíaca derecha y biventricular, la exposición a carburantes de biomasa (100% vs. 84.6% vs. 45.4%;

p<0.001) y el EPOC (91.6% vs. 82.1% vs. 40.9%; p<0.001) fueron significativamente más frecuentes que en la insuficiencia cardíaca izquierda. La hipertensión pulmonar (100.0% vs. 92.3% vs. 77.3%; p=ns) y la valvulopatía esclerótica (91.6% vs. 84.6% vs. 77.3%; p=ns) también fueron algo más frecuentes en esos pacientes. La diabetes fue más prevalente en la insuficiencia cardíaca izquierda (25.0% vs. 20.5% vs. 50.0%; p=0.05) y la fibrilación auricular en la falla cardíaca biventricular (25.0% vs. 43.6% vs. 27.3%; p=ns). En los demás factores de riesgo las diferencias fueron menos evidentes y no estadísticamente significativas. Durante el período de estudio la mortalidad hospitalaria fue del 9.5% (IC95%: 3.94% - 18.7%), exclusivamente en pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular.

Conclusión: Varios factores de riesgo coexisten simultáneamente en los pacientes, provocando interacciones fisiopatológicas que predisponen a la enfermedad o empeoran su condición clínica. Es fundamental concentrar los esfuerzos terapéuticos en las etapas iniciales de la enfermedad, incluyendo un abordaje sobre los factores de riesgo que tenga el paciente, a fin de modificar la historia natural de la insuficiencia cardíaca y mejorar su pronóstico a largo plazo.

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca, Factores de riesgo cardiovascular, Epidemiología, Prevalencia, Pacientes hospitalizados, Ecuador.

ABSTRACT

Background: Heart failure affects approximately 23 million people worldwide. The pattern of risk factors for heart failure is different between countries.

Objective: To determine the prevalence of main cardiovascular risk factors in patients with heart failure hospitalized in the Internal Medicine department of Enrique Garcés hospital.

Design: Cross-sectional study.

Subjects and setting: Patients diagnosed with heart failure according Framingham criteria and echocardiographic findings, which were consecutively admitted to the Internal Medicine department of Enrique Garcés hospital in Quito-Ecuador, during the period January to December 2013.

Main measurements: Demographic data, history of habits, exposures and comorbidities considered risk factors for heart failure, type of heart failure, length of hospitalization and mortality during hospitalization.

Results: A total of 73 patients (mean age 70.8 ± 15.2 years; 64.4% women) were studied. All of them were hispanic and had a socioeconomic status categorized as low (57.5%) or medium (42.5%). The mean length of hospitalization was 12.5 ± 8.2

days and 35.6% reached a total time of three or more weeks. The most prevalent heart failure was biventricular type (53.4%; 95%CI: 44.3% - 65.2%), followed by left heart failure (30.1%; 95%CI: 19.9% - 42.0%) and right heart failure (16.5%; 95% CI: 8.7% - 26.9%). Among the habits and exposures, the most frequent was the history of use of biomass fuels (75.3%; 95%CI: 63.8% - 84.6%), followed by the consumption of high-calorie diet (45.2%; 95%CI: 35.5% - 57.3 %) fat diet (43.8%; 95%CI: 32.2% - 55.9%), alcohol (38.3%; 95%CI: 27.2% - 50.4%) and smoking (32.8%; 95%CI: 22.3% - 44.8%). Cocaine use was not found.

The most prevalent comorbidities considered risk factors were pulmonary hypertension (89.0%; 95%CI: 79.5% - 95.1%), valvular sclerotic (83.5%; 95%CI: 73.1% - 91.2%), COPD (71.2 %; 95%CI: 59.4% - 81.2%), hypertension (64.4%; 95%CI: 52.3% - 75.2%) and chronic renal disease (56.2%; 95% CI: 44.1% - 67.7%). Atrial fibrillation (35.6%), hypothyroidism (34.2%), diabetes mellitus (30.1%), hyperuricemia (27.4%), chronic anemia (26.0%), obesity (26.0%), overweight (23.2%), dyslipidemia (12.3%), acute myocardial infarction (9.6%), chronic ischemic heart disease (8.2%), rheumatic heart disease (6.9%), liver cirrhosis (5.5%) and depression (4.1%) were found in lower frequencies. There were no cases of hyperthyroidism, peripheral artery disease, or congenital heart disease. In patients with right and biventricular type of heart failure the exposure to biomass fuel (100% vs. 84.6% vs. 45.4%; $p<0.001$) and COPD (91.6% vs. 82.1% vs. 40.9%; $p<0.001$) were significantly more frequent than in the subgroup with left heart failure. Pulmonary hypertension (100.0% vs. 92.3% vs. 77.3%; $p=ns$) and valvular sclerotic (91.6% vs. 84.6% vs. 77.3%; $p=ns$) were also more frequent in these patients. Diabetes was more prevalent on the left heart failure (25.0% vs. 20.5% vs. 50.0%;

p=0.05) and atrial fibrillation in the biventricular type of heart failure (25.0% vs. 43.6% vs. 27.3%; p=ns). The rest of risk factors showed less relevant differences and without statistical significance level. During the study period, the hospital mortality was 9.5% (95%CI: 3.94% - 18.7%), exclusively in patients with the biventricular type of heart failure.

Conclusion: Several risk factors coexist simultaneously in patients with heart failure, causing pathophysiological interactions that predispose to disease or worsen the clinical condition. It is necessary to concentrate the therapeutic efforts in the early stages of the disease, including the management of the patient risk factors in order to modify the natural history of heart failure and improve the long-term prognosis.

Key words:

Heart failure, Cardiovascular risk factors, Epidemiology, Prevalence, Inpatients, Ecuador.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Insuficiencia cardíaca (IC) es el término utilizado para describir la falla del corazón como bomba por alteraciones estructurales y/o funcionales, para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo (1). Es una de las enfermedades cardiovasculares más prevalentes, y su incidencia ha ido aumentando de forma constante durante los últimos años (2). Existen múltiples factores de riesgo cardiovascular implicados en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca:

Factores demográficos incluyen al género, con posibles diferencias en la fisiopatología de la IC en hombres y mujeres que aún no han sido explicadas (3). El envejecimiento contribuye a la IC mediante un continuo remodelamiento cardíaco estructural (4). La etnia también juega un papel en el desarrollo de la IC, debido a que en los pacientes hispanos y negros existe la presencia simultánea de varios factores de riesgo cardiovascular (5); y por último, la pobreza por medio de un acceso limitado a la atención médica predispone a la aparición de los factores de riesgo responsables de la IC (6).

Entre los hábitos considerados factores de riesgo tenemos a las dietas ricas en grasa e hipercalórica, las cuales pueden exacerbar la disfunción cardíaca (7), y provocar alteraciones cardíacas estructurales (8) respectivamente. Productos de libre consumo como el tabaco induce estrés oxidativo, inflamación y disfunción vascular (9); mientras que el consumo excesivo de alcohol provoca hipertrofia cardíaca (10).

Drogas ilegales como la cocaína, causa estrés oxidativo que desempeña un rol importante en la disfunción ventricular izquierda (11).

Exposiciones de tipo doméstico y ocupacional consideradas factores de riesgo cardiovascular como la inhalación crónica del humo de los carburantes de biomasa, induce inflamación sistémica, estrés oxidativo, daño endotelial y disfunción ventricular derecha (12); mientras que las exposiciones en el ámbito hospitalario a fármacos de quimioterapia se asocian con disfunción cardíaca, debido a sus efectos sobre los vasos sanguíneos y por una acción directa sobre los miocitos cardíacos (13).

Dentro de las comorbilidades consideradas factores de riesgo cardiovascular, se incluyen condiciones que son parte del síndrome metabólico como la obesidad que afecta la contractilidad miocárdica (14). La Hipertensión Arterial que produce una remodelación del ventrículo izquierdo, así como una activación neurohormonal (15); y finalmente la dislipidemia, la cual mediante subproductos tóxicos genera disfunción contráctil y metabólica (16).

Otra condición metabólica que aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca en forma considerable es la diabetes mellitus, que causa estrés oxidativo y una mayor activación del sistema nervioso simpático que conlleva a la hipertrofia cardíaca (17). En los pacientes diabéticos es común la arteriopatía periférica, representante de la aterosclerosis, en la cual la inflamación juega un papel importante (18).

Dentro de la enfermedad arterial coronaria se incluye al infarto agudo de miocardio, que provoca activación neurohormonal, hipertrofia, fibrosis miocárdica y disfunción

sistólica (19); así como a la cardiopatía isquémica crónica en la cual la hipoperfusión coronaria crónica causa una alteración de la contractilidad miocárdica (19).

Endocrinopatías como el hipotiroidismo causa una disminución significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (20); mientras que el hipertiroidismo provoca tanto una disminución de la fracción de eyección, así como una hipertrofia de los miocitos cardíacos (21).

En alteraciones de la estructura cardíaca tales como valvulopatías adquiridas, ya sea estenosis valvular que causa una sobrecarga de presión en el corazón o insuficiencia valvular que provoca una sobrecarga de volumen, la carga hemodinámica puede conducir a insuficiencia cardíaca (22); mientras que en la cardiopatía congénita, es decir en la comunicación interauricular o interventricular existe un cortocircuito de izquierda a derecha que provoca sobrecarga de volumen que confiere un riesgo para el desarrollo de IC (23),(24).

Como otras comorbilidades tenemos ciertas patologías pulmonares como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, en la cual es común la hipertensión pulmonar hipoxémica que conduce a falla cardíaca derecha (25). Además se incluye a la hipertensión pulmonar, la cual produce hipertrofia ventricular derecha, dilatación de cavidad, y en lo posterior disfunción del ventrículo derecho (26).

Arritmias cardíacas, tales como la taquiarritmia crónica persistente induce un remodelamiento cardíaco ultraestructural grave con agotamiento de las reservas de energía (27).

Trastornos crónicos identificados con la ayuda de exámenes de laboratorio incluyen la anemia crónica, que causa anomalías estructurales tales como aumento en el peso y del tamaño del corazón (28); mientras que en la enfermedad renal crónica se observa hipertrofia ventricular izquierda concéntrica severa, así como de tipo excéntrica que contribuye al desarrollo de IC (29). Otra condición también detectada por este medio es la hiperuricemia, en la cual la sobreexposición en la actividad de la vía de la xantina oxidasa se asocia con disfunción ventricular izquierda (30).

Hepatopatías crónicas como la cirrosis hepática con hipertensión portal produce un estado circulatorio hiperdinámico que puede afectar la contractilidad miocárdica (31). Por último, procesos bioconductuales y una regulación neurohormonal alterada en pacientes que padecen depresión aumentan el riesgo de insuficiencia cardíaca (32).

Por lo tanto, es de considerable importancia determinar la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular asociados con el desarrollo de insuficiencia cardíaca, para así fortalecer las medidas terapéuticas y de prevención que ayudarían a reducir la incidencia de insuficiencia cardíaca en los pacientes atendidos en el Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito.

JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia cardíaca es considerada un importante problema de salud pública, debido a las consecuencias sobre la morbilidad y mortalidad. Además representa un gasto importante de los recursos económicos tanto en el área de la salud como en los pacientes.

Es por esta razón que los esfuerzos del personal médico deberían estar enfocados en la prevención y control de los factores de riesgo cardiovascular, en el tratamiento oportuno y recomendado con niveles de evidencia de los episodios de descompensación, y en facilitar información a los pacientes en cuanto a la prevención del desarrollo de esta patología, sus comorbilidades, y posibles complicaciones.

Existen múltiples factores de riesgo cardiovascular, la mayoría de los cuales pueden ser prevenidos mediante cambios en el estilo de vida. Por lo tanto resulta de considerable importancia la detección de los principales factores de riesgo cardiovascular para conocer que pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, para que estos a su vez reciban un tratamiento oportuno, el cual la mayoría de las veces es multidisciplinario.

En el Hospital Enrique Garcés (HEG) de la ciudad de Quito no existe un registro sobre este tema, por lo tanto en este estudio se pretende determinar la prevalencia de insuficiencia cardíaca derecha, izquierda y biventricular, así como de los principales

factores de riesgo cardiovascular en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HEG.

El beneficio de este estudio estaría enfocado al personal médico que atiende a pacientes con esta patología para que actúen sobre los principales factores de riesgo cardiovascular implicados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe un aumento creciente en la incidencia y prevalencia de insuficiencia cardíaca, así como de las defunciones y hospitalizaciones relacionadas con la misma (33). La tasa de supervivencia dentro de los 5 años luego del diagnóstico de insuficiencia cardíaca a partir del primer episodio de descompensación e independientemente de la fracción de eyección es inferior al 50% (34).

Aunque la supervivencia ha mejorado para los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF), esta no ha cambiado para los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF). La mayoría (>70%) de las muertes en pacientes con HFpEF son de naturaleza cardiovascular, con 20% debido a insuficiencia cardíaca y un 35% debido a muerte súbita. Las muertes de origen no cardiovascular son mayores para HFpEF (30%), que para HFrEF (15%), lo que refleja que los pacientes con HFpEF suelen tener mayor edad y varias comorbilidades (34).

La insuficiencia cardíaca disminuye significativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Las mujeres tienen una peor calidad de vida en relación a los hombres. En los Estados Unidos en una de cada nueve muertes la insuficiencia cardíaca es mencionada en el certificado de defunción. En el 2012 los costos relacionados a insuficiencia cardíaca en los Estados Unidos superaron los 40 billones de dólares (35).

Actualmente América Latina está experimentando una epidemia a gran escala de los factores de riesgo* de insuficiencia cardíaca. Esto se atribuye a la transición epidemiológica que incluye cambios en el estilo de vida y en la urbanización, aumento de la esperanza de vida, inactividad física y dieta rica en calorías y grasa (6).

En la actualidad aún existe deficiencia en la prevención primaria de los factores de riesgo cardiovascular, la cual es la medida más importante para evitar su aparición; ya que una vez presentes se debe realizar la prevención secundaria para disminuir su impacto individual o en conjunto en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto se hace hincapié en el fortalecimiento de la prevención primaria.

En el presente trabajo de investigación no está incluido ningún tipo de revisión en cuanto al diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que está enfocado a establecer la prevalencia de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Los pacientes incluidos en el estudio fueron diagnosticados de Insuficiencia Cardíaca durante su hospitalización en el servicio de Medicina Interna utilizando los criterios clínicos de Framingham y criterios Ecocardiográficos de disfunción sistólica (fracción de eyección disminuida) o diastólica (con o sin fracción de eyección disminuida).

* *Factor de Riesgo*: es una característica innata o adquirida de un individuo que está asociada con una mayor probabilidad de desarrollar o morir de una enfermedad o condición particular (36).

CAPÍTULO II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es un complejo síndrome clínico que resulta de cualquier deterioro estructural o funcional del llenado ventricular o de la eyección sanguínea (37). Patarroyo y colaboradores la definen como un síndrome progresivo causado por la disfunción cardíaca (ya sea sistólica, diastólica, o ambas) que conduce a alteraciones neurohormonales y circulatorias, resultando en síntomas tales como retención hídrica, disnea y fatiga (2).

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón ACCF/AHA (por American College of Cardiology Foundation/American Heart Association) definen a la insuficiencia cardíaca de acuerdo a la fracción de eyección en aquella con fracción de eyección reducida (HFrEF) o con fracción de eyección preservada (HFpEF) (35):

- Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF):
 - ❖ Fracción de eyección menor o igual a 40%.
 - ❖ También llamada falla cardíaca sistólica.

- Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF):
 - ❖ Típicamente fracción de eyección mayor o igual al 50%.
 - ❖ También llamada falla cardíaca diastólica.
 - ❖ Los subtipos de HFpEF incluyen:
 - HFpEF límite:
 - Fracción de eyección 41-49%.
 - HFpEF mejorada:
 - Fracción de eyección mayor al 40%.
 - Previamente existía HFrEF.

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

En un artículo publicado por Steven A. Dosh indica la siguiente clasificación (38):

- Insuficiencia Cardíaca Izquierda: se caracteriza por disnea, congestión vascular pulmonar y disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo.

- Insuficiencia Cardíaca Derecha: existe edema, distensión venosa yugular, dilatación auricular y ventricular derecha, y reducción de la contractilidad del ventrículo derecho.
- Insuficiencia Cardíaca Biventricular: se observa disnea, edema, distensión venosa yugular, congestión vascular pulmonar, y contractilidad reducida en ambos ventrículos.

ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón ACCF/AHA describen cuatro estadios de insuficiencia cardíaca (39):

Estadio A: Pacientes con alto riesgo para insuficiencia cardíaca, pero sin cardiopatía estructural o síntomas de insuficiencia cardíaca.

Estadio B: Pacientes con cardiopatía estructural, pero sin síntomas de insuficiencia cardíaca.

Estadio C: Pacientes con cardiopatía estructural con síntomas previos o actuales de insuficiencia cardíaca.

Estadio D: Pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria que requieren intervenciones especializadas.

CLASE FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La Asociación del Corazón de Nueva York NYHA (por New York Heart Association) indica las siguientes clases funcionales para la insuficiencia cardíaca (40),(35):

Clase I: Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no causa síntomas de insuficiencia cardíaca.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria resulta en síntomas de insuficiencia cardíaca.

Clase III: Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física menor a la ordinaria provoca síntomas de insuficiencia cardíaca.

Clase IV: No es posible llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas de insuficiencia cardíaca, o síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo.

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca es un importante problema de salud pública, con una prevalencia de más de 5,8 millones en los Estados Unidos, y más de 23 millones en todo el mundo, y continúa aumentando (41). Las cifras de prevalencia en los Estados Unidos siguen un patrón exponencial, pasando de 0,1% antes de los 50 a 55 años de edad a casi el 10% después de los 80 años (33).

La incidencia anual de insuficiencia cardíaca se eleva desde menos de 1 por cada 1.000 pacientes-año entre los menores de 45 años, a 10 por cada 1000 pacientes-año para los mayores de 65 años, y a 30 por cada 1000 pacientes-año (3%) para los mayores de 85 años, con 670.000 nuevos casos por año. Alrededor del 20% de los adultos estadounidenses desarrollará insuficiencia cardíaca en su vida (33).

MORTALIDAD

La tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca sigue siendo de aproximadamente 50% dentro de los 5 años de diagnóstico. En el estudio del riesgo de aterosclerosis en comunidades ARIC (por Atherosclerosis Risk in Communities Study), las tasas de mortalidad a los 30 días, al año y a los 5 años después de la hospitalización por insuficiencia cardíaca fueron de 10,4%, 22% y 42.3%, respectivamente. La supervivencia en 5 años para el estadio A, B, C, D de insuficiencia cardíaca fue del 97%, 96%, 75% y 20%, respectivamente (35).

En el Ecuador en el año 2013 existieron 63104 defunciones, siendo la mortalidad por insuficiencia cardíaca y sus complicaciones de 1710 individuos con un porcentaje de 2.72% y una tasa de mortalidad de 10.88, ocupando el noveno lugar en cuanto a las principales causas de mortalidad general del año 2013 (42).

En cuanto a las causas de mortalidad masculina la insuficiencia cardíaca se encontraba en el décimo lugar de la lista con 866 defunciones, que representa el 2.48% con una tasa de mortalidad de 11.08. Dentro del grupo de las causas de mortalidad femenina, esta patología ocupó el séptimo lugar con 850 defunciones con un porcentaje de 3.01% y una tasa de mortalidad de 10.68 (42).

COSTOS

El costo estimado de la insuficiencia cardíaca en los Estados Unidos fue de más de 40 billones de dólares en el año 2012, con más de la mitad de estos costos durante las hospitalizaciones, siendo el costo medio de hospitalización por insuficiencia cardíaca de 23077 dólares por paciente (39).

READMISIONES

A pesar de los avances farmacológicos y en las técnicas de diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva, los resultados siguen siendo poco favorables, ya que en los primeros 30 días después de una hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva, uno de cada diez pacientes ha muerto, y de los que sobreviven, uno de cada cuatro ha sido readmitido (43).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Según una publicación del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos NIH (por National Institutes of Health), son considerados como factores de riesgo clínico mayor los siguientes: edad, sexo masculino, hipertensión arterial, infarto de miocardio, valvulopatía cardíaca, obesidad, y diabetes mellitus (41).

Los factores de riesgo clínico menor son: tabaquismo, dislipidemia, enfermedad renal crónica, anemia crónica, taquicardia crónica, dieta rica en grasa e hipercalórica, sedentarismo, bajo nivel socioeconómico, y la depresión (41).

Como otros factores de riesgo cardiovascular tenemos: etnia, alcohol, cocaína, drogas de quimioterapia (trastuzumab, antraciclinas) (13), arteriopatía periférica, exposición a carburantes de biomasa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipertensión pulmonar, cardiopatía congénita, hiperuricemia y gota, cardiopatía isquémica crónica, y cirrosis hepática (1).

Factores Demográficos

Género

La prevalencia de IC en la población americana adulta en el 2008 fue del 3% entre los hombres y del 2% entre las mujeres. Sin embargo, la incidencia es similar y, a la edad de 40 años, el riesgo de por vida para desarrollar IC es similar en ambos sexos siendo de 1 en 5 individuos (3).

En el estudio global sobre tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca aguda ALARM-HF (por The AHF Global Survey of Standard Treatment) que incluyó una cohorte de 4953 pacientes hospitalizados por IC aguda, se observó que las mujeres eran mayores, y tenían tasas más altas de insuficiencia cardíaca de reciente aparición que los hombres (45% vs 36%, $p < 0.001$), concluyendo que tal vez existen diferencias en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda entre las mujeres y los hombres que aún no han sido explicadas (3).

Edad Cronológica

El envejecimiento es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, incluyendo a la insuficiencia cardíaca. Los mecanismos fisiopatológicos implicados

son un continuo remodelamiento estructural, y cambios funcionales en el sistema cardiovascular secundarios a un estado proinflamatorio (4). La forma más común de insuficiencia cardíaca (es decir, la IC con fracción de eyección preservada (HFpEF) es casi exclusivamente una enfermedad de personas mayores de 60 años. Entre las personas de mediana edad es más frecuente la IC con fracción de eyección reducida (HFrEF) (44).

Etnia

En un estudio donde se analizaron 78801 pacientes de 257 hospitales participantes, los pacientes hispanos y negros en relación con los pacientes blancos hospitalizados con insuficiencia cardíaca eran mucho más jóvenes y tenían más factores de riesgo potencialmente modificables como diabetes mellitus e hipertensión arterial (5).

Nivel Socioeconómico

La carencia socioeconómica es un potente predictor independiente de desarrollo de insuficiencia cardíaca y sus complicaciones. El ingreso bruto reducido per cápita de los países de América Latina (US \$ 8.555) en comparación con Canadá (US \$ 38.370) y los Estados Unidos (US \$ 47.310) es evidencia de una situación económica más baja en América Latina con un acceso limitado a la atención primaria y secundaria de las enfermedades que conducen a la insuficiencia cardíaca (6).

Hábitos y Exposiciones considerados Factores de Riesgo

Dieta Rica en Grasa

En ratones, la dieta rica en grasa podría ejercer un efecto a favor de la supervivencia, pero estos hallazgos deben de ser tomados con precaución al utilizar modelos de ratones para estudiar la compleja fisiopatología humana. Robert E. Brainard y colaboradores indican que existirían otros factores ambientales desconocidos que podrían contribuir a la patología cardíaca inducida por una dieta alta en grasa (7).

Dieta Hipercalórica

En una publicación del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos NIH se demostró que la dieta alta en azúcar acelera la disfunción cardíaca sistólica y la mortalidad en pacientes hipertensos en comparación con una dieta baja en carbohidratos/alta en grasa o una dieta rica en almidón (45).

En un estudio realizado en ratones alimentados con fructosa en la dieta, estos exhibían una mayor masa del ventrículo izquierdo (VI), diámetros finales en sístole y diástole más grandes, y una disminución de la fracción de eyección (8).

Tabaco

Los fumadores actuales muestran un aumento significativo del riesgo de IC en comparación con los fumadores antiguos y los no fumadores, observándose además una relación dosis-efecto con los paquetes-años de exposición y el riesgo de IC en los exfumadores (9).

El tabaquismo induce estrés oxidativo, disfunción endotelial, agregación plaquetaria, y afecta el perfil sérico de lípidos tanto en fumadores activos como pasivos, generando efectos perjudiciales sobre el sistema cardiovascular (46).

Alcohol

Los individuos que consumen más de 90 gramos de alcohol por día durante al menos 5 años, están en riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca (47). En el estudio del corazón de la ciudad de Olmsted (Olmsted County Heart Study), la prevalencia de disfunción sistólica moderada del VI fue más baja en los bebedores moderados, con una prevalencia cada vez mayor a medida que aumenta el consumo de alcohol (10).

El consumo excesivo de alcohol provoca miocardiopatía alcohólica caracterizada por una dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de la masa del VI y una menor fracción de eyección (48), que posteriormente conduce a insuficiencia cardíaca (49). Estudios en animales han demostrado una mayor pérdida de miocitos mediante apoptosis en corazones expuestos a altas concentraciones de alcohol, siendo el etanol

y sus metabolitos tóxicos para el sarcoplasma de los miocitos y las mitocondrias (50). Además, el alcohol ha demostrado tener un impacto desfavorable en el acortamiento de la miofibrilla cardíaca y en la composición de las mioproteínas (50).

Cocaína

En un estudio que incluía 84 consumidores de cocaína aparentemente sanos asintomáticos, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo fue diagnosticada en seis de ellos. La disfunción miocárdica puede ser resultado de injurias isquémicas transitorias, ya sea por vasoespasmo o trombosis coronaria espontánea. Además actúa como un potente agente simpaticomimético. El estrés oxidativo inducido por la cocaína puede tener un papel en el desarrollo de la miocardiopatía (11).

Carburantes de Biomasa

La inhalación crónica de altas concentraciones de partículas de los combustibles de biomasa se ha relacionado con insuficiencia cardíaca derecha (12). Entre los mecanismos fisiopatológicos implicados se encuentran la producción de especies reactivas de oxígeno y de citoquinas proinflamatorias, así como una alteración en la expresión del receptor de endotelina, lo que resulta posteriormente en vasoconstricción pulmonar, hipertensión pulmonar, e insuficiencia cardíaca derecha (51).

Drogas de Quimioterapia

La cardiotoxicidad inducida por drogas de quimioterapia puede ser asintomática o llegar a manifestarse como angina, infarto agudo de miocardio, arritmias transitorias, bloqueo cardíaco, hipertensión o hipotensión arterial, derrame pericárdico, pericarditis, miocarditis, tromboembolismo, vasoespasma, choque cardiogénico, hasta miocardiopatía fatal resultante de disfunción ventricular izquierda permanente, presentándose ya sea en forma aguda durante el tratamiento o incluso años más tarde (13).

Entre las drogas más relacionadas tenemos a los anticuerpos monoclonales como trastuzumab y a las antraciclinas como la doxorubicina y la epirubicina. Existe un incremento del riesgo de efectos adversos cardíacos en pacientes que reciben concomitantemente trastuzumab y antraciclinas. El trastuzumab bloquea al receptor-2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER-2), cuya señalización es necesaria para el crecimiento, reparación y supervivencia de los miocitos cardíacos (52).

La doxorubicina se une tanto al ADN como a la topoisomerasa tipo II, y este complejo conduce a la rotura del ADN y a la muerte celular. La isoforma IIB de la topoisomerasa es el mediador específico que conduce a la rotura del doble filamento de ADN y a los cambios en la transcripción que conducen a la disfunción mitocondrial y a la generación de especies reactivas de oxígeno que juegan un rol en la cardiotoxicidad inducida por antraciclinas (53).

Otros agentes de quimioterapia también implicados son los taxanos como el paclitaxel, el cual usado individualmente tiene poca cardiotoxicidad (bradicardia asintomática, bloqueo cardíaco). Sin embargo, cuando se utiliza paclitaxel en combinación estrecha con doxorubicina a dosis altas, se incrementa la frecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva (21%), lo cual es secundario a una alteración del metabolismo de la doxorubicina por los taxanos; ya que administrados separadamente el riesgo de insuficiencia cardíaca disminuye a menos del 5% (53).

Los antimetabolitos como el 5-fluorouracilo pueden causar síndromes isquémicos agudos que van desde angina hasta infarto agudo de miocardio, los cuales pueden ocurrir en aproximadamente el 1% de los pacientes sin enfermedad arterial coronaria, pero en el 4% a 5% de aquellos con enfermedad preexistente. En general, las tasas oscilan desde el 0,55% a 8%, aunque métodos más sensibles de detección de posible isquemia subclínica (monitoreo electrocardiográfico ambulatorio) encuentran tasas mucho más altas (53).

Finalmente la Neuroregulina-1 (NRG-1), un importante factor de crecimiento cardíaco esencial para el desarrollo normal y mantenimiento del miocardio, tiene una destacada importancia en el sistema cardiovascular como biomarcador y terapia de la insuficiencia cardíaca. Los agentes de quimioterapia perturban la normal señalización de la NRG-1 en el sistema cardiovascular causando disfunción cardíaca, y en algunos casos insuficiencia cardíaca sintomática (54).

Comorbilidades consideradas Factores de Riesgo

El término comorbilidad hace referencia a la presencia simultánea de dos o más enfermedades diagnosticadas médicamente en un mismo individuo, con el diagnóstico de cada enfermedad basado en criterios establecidos, ampliamente reconocidos (55).

Sobrepeso y Obesidad

Estudios epidemiológicos demuestran mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (IC) conforme se incrementa el índice de masa corporal (IMC). Modelos experimentales indican una alteración de la contractilidad miocárdica secundaria a la degeneración miocárdica, fibrosis, y a la infiltración de células inflamatorias (56). La expresión de ciertas adipocinas (leptina y resistina) se correlaciona positivamente con insuficiencia cardíaca crónica, siendo implicadas en la remodelación cardíaca (57).

Es sorprendente que los pacientes con obesidad y sobrepeso, con insuficiencia cardíaca establecida tengan mejor pronóstico que los pacientes delgados. La "paradoja de la obesidad", es decir la aparente protección en los pacientes obesos con IC se basa en estudios observacionales, pero tienen tres principales amenazas de validez; la primera es el azar, la segunda los factores de confusión, y la tercera el

sesgo. Por lo tanto una mejor comprensión de la paradoja de la obesidad puede servir como base para postular si existe un IMC "óptimo" para los pacientes con IC, y si las intervenciones estarían indicadas para mantener o lograr este IMC (14).

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de insuficiencia cardíaca (58). El término cardiopatía hipertensiva abarca un espectro de condiciones que van desde la remodelación cardíaca estructural clínicamente silenciosa, como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), hasta el desarrollo de síntomas clínicos décadas más tarde, como insuficiencia cardíaca (59).

En un inicio la hipertensión arterial produce un aumento de la masa y del espesor de la pared del ventrículo izquierdo (VI), además de patrones de llenado diastólico anormales que son compensadas inicialmente por un aumento del grosor del ventrículo izquierdo, pero en última instancia la remodelación del VI asociada con una activación neurohormonal produce aumento de la tensión de la pared, apoptosis, pérdida de miocitos, fibrosis, dilatación de cavidad, y una función sistólica deprimida (60).

En cuanto al sistema renina-angiotensina-aldosterona, la liberación local de angiotensina II provoca una activación de la proteína-G y de la proteína-Rho, incrementando la síntesis de proteínas en las células miocárdicas, y de colágeno en los fibroblastos. En modelos de animales la sobreexpresión de angiotensina II causa HVI independientemente de la presión, estimulando además la liberación de endotelina-1 desde los fibroblastos, que induce hipertrofia cardíaca. La aldosterona, también está implicada en el desarrollo de cardiopatía hipertensiva al causar inflamación vascular y cardíaca, fibrosis miocárdica, e hipertrofia cardíaca (59).

Estudios realizados en ratas sometidas a sobrecarga de presión, demuestran un incremento del factor nuclear kappa B (NF-kB), el cual puede ser suprimido mediante terapia génica, dando como resultado una disminución de la hipertrofia cardíaca. Sustancias que intervienen en la respuesta hipertrófica a la presión y al estrés, incluyendo fenilefrina, angiotensina II, y endotelina-1, se unen a los receptores de la membrana de los miocitos y activan a la proteína-G y proteínas-Rho involucradas en la HVI. La sobreexpresión en ratones transgénicos de calcineurina, una fosfatasa dependiente de calcio, causa hipertrofia e IC (59).

Finalmente ciertos determinantes genéticos asociados con hipertrofia ventricular izquierda han sido identificados. Ratones con mutaciones de la enzima protectora contra la HVI “Corin”, desarrollan hipertensión e hipertrofia cardíaca. La sobreexpresión de la “Proteína C” causa HVI progresiva y disfunción diastólica en animales. El “polimorfismo del gen receptor de la bradiquinina-2”, se asocia con una mayor masa ventricular izquierda en sujetos sometidos a entrenamiento físico. Y por

último el “polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina (ACE)” se asocia con niveles elevados de ACE tanto tisulares como plasmáticos, así como una mayor probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda (59).

Diabetes Mellitus

Investigadores del estudio de Framingham estimaron un aumento de dos veces en el riesgo de insuficiencia cardíaca en hombres y de cinco veces en mujeres con diabetes (17). En un estudio basado en una población finlandesa, el riesgo de infarto agudo de miocardio fue siete veces mayor en los pacientes con diabetes mellitus en comparación a los pacientes sin diabetes. Además los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca después de un infarto de miocardio (61).

Los pacientes con diabetes mellitus (DM) pueden desarrollar una forma única de alteraciones cardíacas denominada cardiomiopatía diabética, definida como un defecto en la función contráctil ventricular que es independiente de la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión (61).

Una de las consecuencias de la resistencia a la insulina es la alteración de la capacidad de la hormona para inhibir la lipólisis del tejido adiposo, con el consiguiente aumento de la liberación de ácidos grasos libres, y reducción de la expresión del transportador de glucosa miocárdico GLUT4 y de la captación de

glucosa. El exceso de captación miocárdica de ácidos grasos libres lleva a la acumulación de triglicéridos en los miocitos (lipotoxicidad), y a la producción de diacilglicerol y ceramidas que promueven el estrés oxidativo y la apoptosis de los miocitos cardíacos, con disfunción mecánica consecuente y fracaso de órgano (61).

Estos cambios conducen a disfunción de las mitocondrias del miocardio, con aumento de la generación de especies reactivas de oxígeno que promueven el desacoplamiento mitocondrial, y que conducen a un aumento del consumo de oxígeno y a una reducción de la eficiencia del miocardio. Reducción de la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP) contribuye a una disminución de las reservas de fosfato de alta energía miocárdico, y potencialmente a disfunción contráctil (61).

La hiperglicemia genera un aumento de los productos finales de glicación avanzada ligados al colágeno (AGEs), reconocidos por promover la hipertrofia ventricular mediante un incremento del depósito de colágeno miocárdico y fibrosis. Además, los AGEs también se unen a las células endoteliales y promueven el estrés oxidativo, así como la rigidez vascular. Otro mecanismo demostrado en ratas es la expresión proteica disminuida del retículo sarcoendoplásmico calcio-adenosina trifosfato (SERCA2), que resulta en una disminución del intercambio sodio-calcio que conduce a una sobrecarga de calcio intracelular (17).

La diabetes mellitus se asocia con una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), con sobreproducción de angiotensina II que contribuye a la fibrosis cardíaca mediante la estimulación de la síntesis de los componentes de la matriz extracelular, apoptosis o proliferación, inflamación vascular, y daño oxidativo. Finalmente la neuropatía autonómica cardiovascular es una complicación

microvascular común de la DM, la cual va a generar un aumento de la actividad simpática cardíaca que incrementa la lipólisis y genera un exceso de ácidos grasos libres, un desacoplamiento mitocondrial, y estrés oxidativo con la consiguiente disfunción cardíaca (61).

Dislipidemia

La dislipidemia es reconocida como un importante factor de riesgo independiente para enfermedad vascular aterosclerótica, y por lo tanto está vinculada con el desarrollo de insuficiencia cardíaca (41).

El exceso de ácidos grasos libres en las células es almacenado como triglicéridos, que actúan como un amortiguador mediante la desviación de los ácidos grasos libres. Los miocitos cardíacos, tienen una capacidad limitada de almacenamiento de lípidos, y el exceso de ácidos grasos libres se desvía a las vías no oxidativas, que generan subproductos tóxicos que conducen a la apoptosis, y a la disfunción contráctil y metabólica (16).

Cardiopatía Isquémica Crónica

La cardiopatía isquémica estable es comúnmente causada por una placa de ateroma que obstruye gradualmente una o más de las arterias coronarias epicárdicas, ya sea secundaria a un infarto de miocardio o en el contexto de una enfermedad coronaria de tres vasos (62).

Las causas no ateroscleróticas incluyen anomalías congénitas de las arterias coronarias, puente miocárdico, arteritis coronaria en asociación con vasculitis sistémica, y la radiación. Puede manifestarse como una isquemia miocárdica asintomática (silente), insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas o muerte súbita (62).

El infarto de miocardio (IM) es el intermediario entre la enfermedad arterial coronaria y la insuficiencia cardíaca (19). Las secuelas de un infarto de miocardio incluyen la pérdida del funcionamiento de los miocitos, el desarrollo de fibrosis miocárdica, y la remodelación posterior del ventrículo izquierdo que dan lugar a una dilatación de la cámara cardíaca y a una activación neurohormonal que conducen a un deterioro progresivo del miocardio viable restante (63).

Además, la mayoría de los sobrevivientes a un infarto de miocardio tienen enfermedad aterosclerótica significativa de las arterias coronarias, encontrándose en peligro el miocardio irrigado por una arteria coronaria estenótica ya sea dentro de la zona infartada o en el tejido remoto al infarto. Esto puede resultar en isquemia

miocárdica/hibernación, que contribuye a la disfunción del VI y al riesgo de IM recurrente que produce un mayor deterioro del ventrículo izquierdo. Finalmente, la disfunción endotelial puede también contribuir de manera importante y de forma independiente a la progresión de la disfunción ventricular izquierda (63).

Infarto Agudo de Miocardio

El infarto agudo de miocardio es uno de los factores de riesgo más frecuentes y potentes, ya que confiere de dos a tres veces mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (64). El estudio de Framingham sugiere que existe un aumento de la frecuencia de infarto de miocardio como factor de riesgo desde el año 1950 a 1998, ya que las probabilidades de infarto de miocardio como causa de insuficiencia cardíaca, se incrementaron en un 26% por década en los hombres y en 48% por década en las mujeres (63).

Una interrupción en el flujo anterógrado de una arteria coronaria epicárdica, hace que el área de miocardio irrigada por dicho vaso pierda inmediatamente su capacidad de acortamiento y de trabajo contráctil. Tempranamente se produce una hipercinesia del miocardio normal restante en forma compensatoria, con mecanismos que incluyen un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Sin embargo, este efecto compensatorio desaparece dentro de las

dos semanas posterior al infarto, tiempo durante el cual se produce un cierto grado de recuperación en la región afectada, sobre todo si la reperfusión del área infartada se produce; pero si una cantidad considerable de miocardio sufre lesión isquémica, disminuye la función de bomba del ventrículo izquierdo (65).

Como los miocitos necróticos se deslizan unos sobre otros, la zona infartada se adelgaza y se alarga, especialmente en pacientes con grandes infartos anteriores, lo que conduce a una expansión del infarto. El grado de dilatación ventricular depende estrechamente del tamaño del infarto, la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, y de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Con el tiempo el edema y la fibrosis aumentan la rigidez del miocardio infartado, con probabilidad de desarrollar síntomas clínicos de acuerdo a la función ventricular izquierda (65).

Las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo cambian en el miocardio infartado e isquémico, asociándose con una disminución en la tasa pico de descenso en la presión ventricular izquierda (pico-dP/dt) y con un aumento en la constante de tiempo de descenso de la presión del ventrículo izquierdo (VI), así como con un aumento inicial en la presión diastólica final del VI. Posteriormente durante un período de varias semanas, el aumento del volumen diastólico final y la presión diastólica comienzan a descender hacia la normalidad. Al igual que con el compromiso de la función sistólica, la magnitud de la disfunción diastólica parece estar relacionada con el tamaño del infarto (65).

La pérdida severa de miocitos cardíacos después de un infarto agudo de miocardio, resulta en un incremento brusco en las condiciones de carga, que induce un patrón único de remodelación que compromete el área del infarto, la zona fronteriza del infarto y el miocardio remoto no infartado. El remodelamiento consiste en un adelgazamiento y dilatación ventricular en la zona del infarto, hipertrofia de miocitos en las zonas no infartadas, fibrosis y activación neurohormonal. Estos procesos influyen en la biología de los componentes del miocardio, y contribuyen de forma independiente en la progresión hacia la insuficiencia cardíaca (63).

Arteriopatía Periférica

La causa más común de enfermedad arterial periférica es la aterosclerosis. La presencia de enfermedad arterial periférica se asocia con un doble incremento en la prevalencia de insuficiencia cardíaca que va del 5,3% al 13,9% (18).

La aterosclerosis implica factores genéticos, disfunción endotelial, trastornos de lípidos, activación de plaquetas, trombosis, estrés oxidativo, activación del músculo liso vascular, metabolismo de la matriz alterado, y remodelamiento ventricular. El papel de la inflamación en todas las etapas de la aterosclerosis ha sido ampliamente reconocido (66).

Hipotiroidismo

Alteraciones del perfil tiroideo están acompañadas por una disminución significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Niveles de TSH incluso ligeramente elevados por encima del rango normal se asocian de forma independiente con una mayor probabilidad de progresión de la insuficiencia cardíaca (20).

En el miocardio hipotiroideo existe una ineficiencia energética, con un incremento en el consumo de oxígeno como resultado de un aumento de la poscarga. Además se producen cambios en el metabolismo del colesterol LDL causados por una disminución del número de receptores de LDL. Exploraciones nucleares han demostrado alteraciones en la perfusión sugestiva de isquemia miocárdica (67).

Hipertiroidismo

Un exceso de hormona tiroidea puede causar tirotoxicosis que conduce a insuficiencia cardíaca (21). En el hipertiroidismo a diferencia del hipotiroidismo existe una disminución de la resistencia vascular periférica que activa el sistema renina angiotensina aldosterona, lo que conlleva a una retención de agua y sodio. El aumento forzado de la precarga y del volumen sanguíneo total incrementan el trabajo

cardíaco y estimula el desarrollo de hipertrofia miocárdica. Estos efectos cardíacos conducen a un estado de alto gasto cardíaco a menudo llamado "insuficiencia cardíaca de alto gasto" (68).

Valvulopatía Reumática y Esclerótica

La enfermedad cardíaca valvular está emergiendo en forma progresiva como una causa más común de insuficiencia cardíaca congestiva. Si bien, la incidencia de valvulopatía secundaria a fiebre reumática ha disminuido drásticamente, tanto la estenosis aórtica, como la insuficiencia mitral se han incrementado con el envejecimiento de la población. Una incidencia persistente de endocarditis infecciosa añade nuevos casos de insuficiencia aórtica y mitral (22).

En un estudio poblacional mediante ecocardiografía, el 2% de las personas de 65 años o más tenían estenosis aórtica calcificada severa, mientras que el 29% exhibían esclerosis valvular aórtica sin estenosis, definida como un engrosamiento irregular de las valvas de la válvula aórtica, relacionada con la edad y detectada a través de ecocardiografía sin que exista obstrucción significativa. Sin embargo, la esclerosis aórtica incluso en ausencia de obstrucción valvular o enfermedad cardiovascular conocida, se asocia con más del 50% de riesgo de muerte de origen cardiovascular o infarto de miocardio por encima de cinco años de seguimiento (69).

La estenosis aórtica de acuerdo a su grado de severidad genera una sobrecarga de presión crónica que resulta en hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI), con aumento del espesor de la pared y del tamaño de la cámara. El espesor incrementado de la pared permite la normalización de su tensión, de modo que se mantiene la función contráctil del VI. Sin embargo, el incremento de la masa celular miocárdica y de la fibrosis intersticial resulta en disfunción diastólica, que puede persistir incluso después de resolver la estenosis aórtica (69).

La contracción auricular juega un papel importante en el llenado del ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica, con elevación de la presión diastólica final del VI sin causar una elevación concomitante de la presión media de la aurícula izquierda. Esta función de "bomba de refuerzo" de la aurícula izquierda evita que las presiones venosas y capilares pulmonares se eleven a niveles que producirían congestión pulmonar (69).

La resistencia vascular sistémica también contribuye a la poscarga total del ventrículo izquierdo en los adultos con estenosis aórtica. La presencia simultánea de hipertensión arterial aumenta la carga total del VI pudiendo afectar la evolución de la estenosis aórtica. La hipertensión pulmonar está presente en aproximadamente el 50% de los adultos sometidos a recambio valvular aórtico por estenosis aórtica grave, llamando la atención que el incremento de la resistencia vascular pulmonar disminuye con la inhibición de la fosfodiesterasa tipo 5, lo que sugiere que el mecanismo de la hipertensión pulmonar se debe a un aumento tanto de la precarga, como de la poscarga del ventrículo izquierdo (69).

En cuanto a la estenosis mitral adquirida, la causa en casi todos los casos es la cardiopatía reumática, aunque de vez en cuando la calcificación severa del anillo mitral puede conducir a estenosis en ausencia de afectación reumática. En la estenosis mitral, la obstrucción del llenado ventricular izquierdo aumenta la presión de la aurícula izquierda, y produce un gradiente persistente entre la aurícula y el ventrículo izquierdo (VI). La combinación de presión elevada de la aurícula izquierda (y presión venosa pulmonar) y de restricción del flujo de entrada en el ventrículo izquierdo limita el gasto cardíaco (70).

En aproximadamente un tercio de los pacientes con estenosis mitral, la función de eyección del VI se reduce a pesar de una función muscular normal, debido a una reducción de la precarga, y un aumento de la poscarga como consecuencia de vasoconstricción refleja causada por una disminución del gasto cardíaco. Debido a que el ventrículo derecho (VD) genera la mayor parte de la fuerza que impulsa la sangre a través de la válvula mitral, este sufre las consecuencias de la sobrecarga de presión del gradiente transmitral. Además la vasoconstricción pulmonar secundaria aumenta aún más la presión de la arteria pulmonar y la carga del VD, ya que conforme empeora la estenosis mitral se desarrolla fallo ventricular derecho (70).

Calcificación degenerativa del anillo mitral es una de las anomalías cardíacas más comunes encontradas en las autopsias, siendo de poca importancia funcional en la mayoría de los corazones; sin embargo cuando es severa puede ser una causa importante de insuficiencia mitral. La calcificación degenerativa del anillo mitral comparte factores de riesgo comunes con la aterosclerosis, que incluyen hipertensión

arterial, hipercolesterolemia y diabetes. El anillo también puede llegar a ser grueso, rígido y calcificado secundario a afectación reumática, y cuando este proceso es grave puede interferir con el cierre de la válvula (69).

En la calcificación anular severa, un anillo de calcio rodea al orificio mitral y las espuelas calcificadas pueden proyectarse al miocardio adyacente del ventrículo izquierdo. La calcificación puede inmovilizar la porción basal de las valvas mitrales, impidiendo su apertura normal en diástole y su cierre en sístole, agravando la insuficiencia mitral. En raras ocasiones, la obstrucción del llenado ventricular izquierdo puede ocurrir cuando la calcificación severa invade o sobresale del orificio mitral (69).

Cardiopatía Congénita (CIA o CIV)

Debido al éxito en el cuidado cardíaco pediátrico, el número total de pacientes adultos con cardiopatía congénita es ahora mayor que el número de casos pediátricos (71).

En la comunicación interauricular (CIA) existe un cortocircuito de izquierda a derecha a través del defecto que no causa solamente sobrecarga de volumen en el corazón derecho, sino también una baja carga de volumen en el corazón izquierdo. Anormalidades en la función diastólica ventricular izquierda debida a cambios

hemodinámicos crónicos y relacionados con la edad pueden existir sobre todo en pacientes de edad avanzada con CIA y ser responsables de la insuficiencia cardíaca posterior al cierre del defecto (23).

La comunicación interventricular (CIV) representa aproximadamente un 10% del total de cardiopatías congénitas en adultos. La presentación clínica depende de la dirección y del volumen sanguíneo a través de la CIV, dictada por el tamaño del defecto y por la resistencia vascular pulmonar. En casos severos existe un cortocircuito de izquierda a derecha con sobrecarga de volumen en el ventrículo derecho e izquierdo, hipertensión pulmonar, e insuficiencia cardíaca si el defecto no es corregido (24).

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Existe una asociación significativa entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca (72). En la EPOC severa es común la hipertensión pulmonar, la cual conduce a insuficiencia cardíaca derecha, la que a su vez se asocia con insuficiencia cardíaca izquierda (25). La gravedad del enfisema y de la obstrucción al flujo de aire está directamente relacionada con el compromiso del llenado ventricular izquierdo y con la reducción del volumen sistólico y gasto cardíaco sin que exista reducción de la fracción de eyección (73).

Hipertensión Pulmonar

La clasificación actual de Hipertensión Pulmonar (HP) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) revisada en el 4to simposio mundial de hipertensión pulmonar consiste en 5 grupos (74):

La del grupo 1 es la hipertensión arterial pulmonar e incluye la HP idiopática, hereditaria, y la asociada con drogas, toxinas, enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea, polimiositis), virus de la inmunodeficiencia humana, hipertensión portal, cardiopatía congénita, esquistosomiasis, y anemia hemolítica crónica. Este grupo incluye también a la HP persistente del recién nacido, la enfermedad pulmonar veno-oclusiva, y la hemangiomatosis capilar pulmonar (74).

La hipertensión pulmonar del grupo 2 es debida a patología del corazón izquierdo, ya sea por disfunción sistólica, diastólica o enfermedad valvular. El grupo 3 está relacionado con enfermedad pulmonar y/o hipoxemia e incluye condiciones como la EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, enfermedades pulmonares con patrón mixto obstructivo y restrictivo, trastornos respiratorios del sueño, desórdenes de hipoventilación alveolar, exposición crónica a grandes alturas y anomalías del desarrollo (74).

La del grupo 4 es la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, y la HP del grupo 5 es de etiología multifactorial poco clara e incluye trastornos hematológicos (desórdenes mieloproliferativos, esplenectomía), trastornos sistémicos (sarcoidosis, neurofibromatosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans y vasculitis), trastornos metabólicos (enfermedad por almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos), y otros como la obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante e insuficiencia renal crónica en hemodiálisis (74).

En el año 2009 Lam y colaboradores presentaron una cohorte de la Clínica Mayo de pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada, observándose que más del 80% de ellos tenían hipertensión pulmonar (26).

En la hipertensión pulmonar la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar se incrementan en reposo, y aún más con el esfuerzo. En respuesta al aumento de la poscarga se hipertrofia el ventrículo derecho, y con el tiempo se dilata. A medida que la enfermedad progresa, la disfunción ventricular derecha puede progresar hasta el punto en que el gasto cardíaco en reposo se ve afectado. La dilatación progresiva del ventrículo derecho puede poner en peligro el llenado ventricular izquierdo (75).

Arritmia Cardíaca

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, siendo responsable de un número considerable de casos de deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Varios estudios han demostrado el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva asociada con fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, y su reversibilidad después del control de la frecuencia o del ritmo cardíaco. Esta condición patológica se denomina “Taquicardiomiopatía” (76). Otras arritmias que también causan taquicardiomiopatía (TCM) son el aleteo auricular, la taquicardia auricular, taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular, y taquicardia ventricular (77).

Frecuencias cardíacas altas en forma crónica causan daño oxidativo mitocondrial que contribuye al empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. La inflamación también desempeña un papel en la patogénesis de la cardiomiopatía inducida por taquicardia, ya que la estimulación cardíaca experimental en perros produce un aumento de la infiltración de monocitos en el miocardio y de la expresión de la proteína quimiotáctica de monocitos-1, así como incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina y de la expresión local de la metaloproteinasa de la matriz (77).

La pérdida progresiva importante de miocitos cardíacos en la insuficiencia cardíaca se atribuye a la apoptosis, como resultado de diversas injurias metabólicas y neurohumorales. El aumento de la apoptosis se correlaciona con los niveles elevados de norepinefrina. El incremento de los niveles de angiotensina II, apoptosis de tejido,

infiltración de glóbulos blancos y muerte celular son mayores en la TCM auricular que en la ventricular. Además existen cambios fibróticos ventriculares relacionados con niveles elevados del factor de crecimiento transformante-Beta (77).

Anemia Crónica

La anemia crónica causa hipoxia tisular que desencadena mecanismos hemodinámicos compensatorios. La respuesta hemodinámica inicial es una caída en la resistencia vascular sistémica que reduce la presión arterial y provoca una activación simpática y del sistema renina angiotensina aldosterona, que provoca vasoconstricción periférica y disminución del flujo sanguíneo renal, con lo cual los riñones retienen sal y agua resultando en una expansión del volumen plasmático y extracelular (78).

Los efectos combinados de la expansión de volumen y vasodilatación periférica producen un aumento significativo en el gasto cardíaco que conduce al síndrome de insuficiencia cardíaca de alto gasto. En modelos de animales con anemia, el aumento de la carga hemodinámica y la elevación crónica de catecolaminas y angiotensina II causan hipertrofia, aumento de la masa, y dilatación del ventrículo izquierdo (78).

Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) puede conducir a disfunción ventricular izquierda sistólica, diastólica, o una combinación de ambas. En la ERC existe una alta incidencia de enfermedad cardíaca que incluye la hipertrofia ventricular izquierda grave, miocardiopatía dilatada, y enfermedad arterial coronaria. El crecimiento ventricular izquierdo comienza antes del inicio de la diálisis (29).

Existe una fuerte asociación entre la creación de una fístula arteriovenosa (FAV) en pacientes prediálisis con ERC avanzada y el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (79). Con la creación de una FAV se produce un incremento del retorno venoso cardíaco, frecuencia cardíaca, contractilidad, y de las presiones de llenado, lo que conduce a un mayor gasto cardíaco. Si este estado circulatorio hiperdinámico no puede ser compensado se desarrolla la insuficiencia cardíaca (79).

Es importante mencionar al síndrome cardiorenal (SCR), definido como un trastorno fisiopatológico complejo del corazón y los riñones mediante el cual la disfunción aguda o crónica en un órgano puede inducir disfunción aguda o crónica en el otro (80).

Entre los mecanismos implicados tenemos a la activación del sistema renina angiotensina aldosterona y del sistema nervioso simpático, un bajo gasto cardíaco, la elevación de la presión venosa central y presión intraabdominal, el aumento de la presión venosa renal y de la resistencia vascular renal, la desregulación intrarrenal

(liberación de adenosina), la inflamación y fibrosis (liberación de citoquinas, disfunción endotelial, apoptosis, estrés oxidativo y liberación de productos finales de glicación avanzada), anemia/hipoxia, y el déficit de hierro (80).

Existen cinco tipos de SCR: En el tipo 1 la disfunción cardíaca aguda lleva a lesión renal aguda. En cambio en el tipo 2 la insuficiencia cardíaca crónica conduce a disfunción renal. En el tipo 3 la lesión renal aguda conduce o resulta en disfunción cardíaca aguda. El tipo 4 se caracteriza porque la enfermedad renal crónica conduce a disfunción cardíaca. Y por último en el síndrome cardiorenal tipo 5 existen condiciones sistémicas que causan tanto disfunción cardíaca y renal (81).

Hiperuricemia y Gota

Pila y colaboradores encontraron que el 9,7% de los individuos con gota en la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de los Estados Unidos NHANES III (por The National Health and Nutrition Examination Surveys III) tenían insuficiencia cardíaca congestiva al inicio del estudio, en comparación con el 1,8% de los individuos sin gota. Datos de la descendencia del estudio de Framingham indican que la gota se asoció con una mayor incidencia de IC (82). Una sobre-regulación en la actividad de la vía de la xantina oxidasa puede producir aumento del ácido úrico sérico, estrés oxidativo, disfunción endotelial, y disfunción ventricular izquierda, los cuales están relacionados con la patogénesis de la insuficiencia cardíaca (30).

Cirrosis Hepática

La insuficiencia hepática e hipertensión portal con vasodilatación esplácnica y sistémica llevan al desarrollo de un estado hiperdinámico (31), que eventualmente resulta en insuficiencia cardíaca de alto gasto con utilización periférica de oxígeno disminuida, complicación referida como miocardiopatía cirrótica (83). Además, la vasodilatación a nivel de la circulación pulmonar conduce a hipoxemia arterial que es el sello distintivo del síndrome hepatopulmonar (83).

Los capilares pulmonares normales miden 8 μm de diámetro, y los glóbulos rojos un poco menos de 8 μm pasando por los capilares una célula a la vez, lo que facilita la oxigenación. En el síndrome hepatopulmonar, los capilares pulmonares se dilatan hasta 500 μm , lo que permite el paso de una elevada cantidad de glóbulos rojos que resulta en un gran número de células rojas que no se oxigenan, lo que provoca el equivalente de un cortocircuito de derecha a izquierda (83).

A la inversa la hipertensión portopulmonar se produce cuando el lecho pulmonar está expuesto a sustancias vasoconstrictoras producidas en la circulación esplácnica que evitan el metabolismo hepático resultando inicialmente en hipertensión pulmonar reversible. Sin embargo, debido a que estos factores dan lugar a proliferación endotelial, vasoconstricción, trombosis in situ, y obliteración de los vasos, la hipertensión pulmonar irreversible se produce (83).

Depresión

Múltiples factores forman parte de la fisiopatología existente entre la insuficiencia cardíaca y la depresión. Varios estudios han demostrado un aumento de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina-6 (IL-6) y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), como resultado del estado de estrés crónico que puede ocurrir tanto en la insuficiencia cardíaca como en la depresión (84).

Este exceso de activación neurohormonal y posterior hiperactividad autonómica puede contribuir al empeoramiento de la función ventricular izquierda. La activación del sistema nervioso simpático y del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal provoca tanto una vasoconstricción, como una expansión de volumen. Aunque esta combinación puede ser inicialmente beneficiosa en estados de bajo gasto, esto también aumenta la poscarga y disminuye el gasto cardíaco, que a su vez puede conducir a una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, empeorando aún más la situación cardíaca (84).

Los efectos de las citoquinas proinflamatorias probablemente incluyen efectos directos sobre el corazón, además de las consecuencias de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los aumentos en la IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, y TNF pueden ser inicialmente respuestas apropiadas al estrés de la enfermedad ya que aumenta la hipertrofia de los miocitos cardíacos y protege de la apoptosis, pero sin resolución puede agravar la situación mediante la inducción de un remodelamiento ventricular, que empeora la

contractilidad del ventrículo izquierdo (84). Además, una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se observa tanto en la insuficiencia cardíaca como en la depresión, la cual se cree que es un resultado de un desequilibrio autonómico entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. La disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca es un marcador de la disminución del tono parasimpático secundaria a señales simpáticas hiperactivas (altos niveles de IL-6 y de norepinefrina) (84).

Los aspectos conductuales de la depresión y su posible influencia en la insuficiencia cardíaca no pueden ser ignorados. Los pacientes deprimidos tienden a ser menos activos y a participar en un mayor uso de sustancias (alcohol y tabaco), y su apatía puede resultar en incumplimiento terapéutico que se relaciona con las hospitalizaciones (84), produciéndose un círculo vicioso que afecta negativamente estos procesos conforme aumenta la depresión (32).

CAPÍTULO III. SUJETOS Y MÉTODOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito en el período comprendido entre enero y diciembre del 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Establecer la prevalencia de Insuficiencia Cardíaca derecha, izquierda y biventricular en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital Enrique Garcés entre enero y diciembre del 2013.
- b) Identificar los principales factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca.
- c) Comparar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular según el tipo de insuficiencia cardíaca (derecha, izquierda y biventricular) de los pacientes ingresados al servicio de medicina interna del hospital Enrique Garcés entre los meses de enero y diciembre del 2013.

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no requiere hipótesis.

TIPO DE ESTUDIO

El estudio fue de tipo observacional, transversal y descriptivo, diseñado para estimar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y tuvo un componente analítico interno destinado a comparar frecuencias entre subgrupos de pacientes.

La investigación fue autorizada por las autoridades del servicio y del hospital, tras la respectiva aprobación del protocolo.

LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés, de la ciudad de Quito y perteneciente al Ministerio de Salud Pública del Ecuador. La investigación se efectuó durante el período comprendido entre enero y diciembre del 2013.

POBLACIÓN DE ESTUDIO Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

La población fuente (universo) del estudio estuvo constituida por la totalidad de pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés entre enero y diciembre del 2013. Los pacientes se seleccionaron para el estudio (muestra) conforme los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Pacientes de cualquier sexo
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, independientemente de su condición clínica.
- Pacientes hospitalizados durante el período de estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes considerados portadores de insuficiencia cardíaca, pero que no cumplieron los criterios diagnósticos de Framingham.
- Pacientes con información incompleta o insuficiente en su expediente clínico, para los intereses del estudio.
- Pacientes con pérdida o ausencia de su expediente clínico.

- Pacientes con reingreso hospitalario durante el período de estudio, que ya fueron previamente investigados.

NÚMERO DE SUJETOS. CÁLCULO MUESTRAL Y MÉTODO DE MUESTREO

Para realizar el estudio no se efectuó un cálculo del tamaño muestral mínimo, porque se decidió trabajar con la totalidad de pacientes útiles para el estudio, a fin de lograr una mejor precisión en los resultados descriptivos. El método de muestreo fue por lo tanto de tipo no probabilístico, basado en el método de reclutamiento consecutivo, conforme el cumplimiento de los criterios de selección antes mencionados.

DESARROLLO DEL ESTUDIO Y RECOLECCIÓN DE DATOS

El proceso para recolección de la información siguió una metodología uniforme y estuvo a cargo del investigador (autor) principal, empleando un formulario diseñado para el efecto y previamente verificada su aplicabilidad.

A partir de los registros del Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés, se identificó a los pacientes que fueron admitidos para su manejo y tratamiento durante el período de estudio. En todos los pacientes potencialmente participantes se realizó una revisión exhaustiva de su expediente clínico. Para

aquellos que cumplieron criterios de selección, se verificó que tuvieran los criterios diagnósticos de Framingham para insuficiencia cardíaca, así como criterios ecocardiográficos. La información se registró sistemáticamente y se obtuvo a partir de las historias clínicas de cada paciente. La información se agrupó en bloques dentro del formulario, correspondientes a: 1) datos generales, demográficos y de estancia hospitalaria; 2) tipo de insuficiencia cardíaca; 3) hábitos y antecedentes de exposiciones considerados factores de riesgo para insuficiencia cardíaca; y, 4) comorbilidades consideradas factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Los datos generales y demográficos incluyeron el sexo de la persona, su edad en años cumplidos al momento de su hospitalización, etnia de la persona y nivel socioeconómico. Como datos hospitalarios se registró el tiempo absoluto en días de hospitalización y la duración en semanas de la estancia hospitalaria. El tipo de insuficiencia cardíaca se determinó a partir de los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y diagnóstico establecido en la historia clínica.

Como hábitos y exposiciones de riesgo, se registraron los antecedentes de tabaquismo (pasado o actual, considerando el número de paquetes/año), exposición a carburantes de biomasa (exposición permanente al humo de leña por más de dos años), consumo de dieta hipercalórica (exceso de calorías a base de carbohidratos, azúcares y grasas) y dieta grasa (predominante en productos grasos y frituras), alcoholismo (pasado o actual, basado en una ingesta de más de 90 gramos/día por más de 5 años) y consumo crónico de cocaína.

Entre las comorbilidades consideradas factores de riesgo, se determinó la presencia de hipertensión arterial no controlada en pacientes hipertensos crónicos, o de nuevo diagnóstico (establecida por una presión arterial $\geq 150/90$ mmHg en mayores de 60 años y $\geq 140/90$ mmHg en menores de 60 años). El antecedente de infarto agudo de miocardio se determinó de acuerdo a datos de la historia clínica que indiquen la presencia del mismo, mediante síntomas y signos clínicos, criterios electrocardiográficos y elevación de enzimas cardíacas (tales como troponina y CKMB). Fueron calificados como portadores de cardiopatía isquémica crónica, aquellos pacientes a quienes se les había diagnosticado de la misma mediante pruebas invasivas o no invasivas. La presencia de arteriopatía periférica se consideró cuando existía evidencia de claudicación intermitente y un índice tobillo/brazo <0.9 o cuando ya constaba aquel diagnóstico en el expediente.

La presencia y el tipo específico de arritmias cardíacas tales como taquiarritmias o bradiarritmias se determinó a partir de los resultados en estudios de EKG o HOLTER. A partir de los hallazgos de ecocardiograma, se identificó la presencia de valvulopatía reumática (definida por la presencia de estenosis mitral en pacientes adultos de mediana edad) o de valvulopatía esclerótica (establecida por evidencia de estenosis aórtica o mitral en pacientes adultos mayores). De forma similar, a partir de los hallazgos del ecocardiograma se estableció la presencia de cardiopatía congénita (comunicación interauricular o interventricular). La determinación de hipertensión pulmonar se efectuó mediante la revisión del ecocardiograma realizado al paciente durante su hospitalización en el cual se evidenciara una presión arterial pulmonar sistólica > 35 mmHg, o mediante cateterismo derecho que demostrara una presión

arterial pulmonar media > 25 mmHg en reposo. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fue considerada como presente en aquellos pacientes que portaban este diagnóstico establecido mediante espirometría.

A partir del cálculo del índice de masa corporal (IMC) se calificó si el paciente tenía sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9) u obesidad (IMC ≥ 30). La diabetes mellitus se registró cuando este diagnóstico constaba en la historia clínica y existían valores de laboratorio de glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1c) y glucosa posprandial que confirmaban la misma. La dislipidemia se evaluó de acuerdo a alteraciones en el perfil lipídico (elevación de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos; y niveles bajos de HDL-colesterol). La cirrosis hepática fue calificada como positiva cuando existía el diagnóstico previamente en la historia clínica o cuando los signos clínicos, pruebas funcionales hepáticas y hallazgos ecográficos eran compatibles con la misma.

A partir de los valores plasmáticos de TSH y FT4 se determinó si el paciente presentaba hipotiroidismo o hipertiroidismo. A su vez, a partir de los resultados de biometría hemática, se identificó la presencia de anemia crónica, en base a la definición de la OMS que establece valores de Hb < 12 gr/dL en mujeres y < 13 gr/dL en hombres, en pacientes con falla cardíaca sin evidencia de hemorragia aguda. La existencia de insuficiencia renal crónica fue establecida por una tasa calculada del filtrado glomerular < 60 mL/min y adicionalmente se calificó el estadio de la misma. La hiperuricemia fue identificada a partir de valores de ácido úrico sérico > 7.0 mg/dL. Finalmente, se consideró que el paciente presentaba depresión cuando existía

este diagnóstico tras valoración por médico psiquiatra. De forma complementaria, se registró el número de fallecimientos a causa de insuficiencia cardíaca durante la estancia hospitalaria de los pacientes.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Por el carácter transversal del estudio, todas las variables fueron agrupadas como de carácter primariamente descriptivo. Las variables principales objeto del estudio fueron aquellas consideradas como factores de riesgo para insuficiencia cardíaca. Así, los antecedentes de exposiciones y hábitos y las comorbilidades, fueron definidas como variables independientes o predictivas. El tipo de insuficiencia cardíaca (derecha, izquierda o biventricular) fue considerada como variable dependiente durante el análisis comparativo de los datos. El resto de variables fueron empleadas como secundarias para fines del estudio.

Operacionalización de las variables:

Variable	Definición Conceptual	Dimensión	Indicador: definición operacional	Escala	Medida Estadística Descriptiva
Sexo (Cualitativa Dicotómica)	Definición biológica de género basada en el fenotipo y genotipo de la persona.	Fenotipo.	Datos que constan en la historia clínica.	Masculino Femenino	Porcentaje
Edad (Cuantitativa Continua)	Tiempo de vida en años, tomando último año cumplido.	Edad cronológica	Datos que constan en la historia clínica.	Años cumplidos	Medidas de tendencia central y dispersión

Edad >65 (Cualitativa Dicotómica)	Calificación a partir de la de edad actual del paciente.	Edad cronológica	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Etnia (Cualitativa Nominal)	Cada uno de los grandes grupos étnicos en que se suele dividir la especie humana teniendo en cuenta ciertas características físicas distintivas.	Antropología	Datos que constan en la historia clínica	Blanca Negra Asiática Mestiza Indígena	Porcentaje
Nivel Socioeconómico (Cualitativa Ordinal)	Medida total económica y sociológica combinada de la preparación laboral de una persona y de su familia.	Ingresos. Nivel de Educación. Empleo	Datos que constan en la historia clínica.	Bajo Medio Alto	Porcentaje
Tiempo de hospitalización (Cuantitativa Continua)	Duración total en días del tiempo en que el paciente permaneció hospitalizado.	Recuento de días	Datos que constan en historia clínica	Número de días	Medidas de tendencia central y dispersión
Estancia hospitalaria (Cualitativa Ordinal)	Tiempo en intervalos semanales de la duración total de hospitalización	Recuento de semanas	Datos que constan en historia clínica	Una Dos Tres o más	Porcentaje
Tipo de Insuficiencia Cardíaca (Cualitativa Nominal)	Incapacidad del corazón para satisfacer las necesidades hemodinámicas del cuerpo, determinada por criterios diagnósticos clínicos y hallazgos ecocardiográficos.	Diagnóstico mediante Criterios de Framingham y criterios Ecocardiográficos. Hallazgos clínicos.	Datos que constan en la historia clínica.	Insuficiencia cardíaca derecha Insuficiencia cardíaca izquierda Insuficiencia cardíaca biventricular	Porcentaje
Exposición a Carburantes de Biomasa (Cualitativa Dicotómica)	Antecedente de uso de carburantes de biomasa como la leña y el estiércol de vaca seco utilizados como combustible para cocinar o para calefacción.	Exposición permanente al humo de leña por más de 2 años.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Dieta Rica en Grasas (Cualitativa Dicotómica)	Consumo de una dieta a base de alimentos grasos que aporte más del 30% de las calorías representadas por las grasas.	Dieta con exceso de alimentos con contenido graso y frituras.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje

Dieta Hipercalórica (Cualitativa Dicotómica)	Dieta que proporciona más calorías que las requeridas, para generar un balance positivo, referente a ingesta vs gasto energético.	Dieta con exceso de calorías a base de carbohidratos, azúcares y grasas.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Consumo de Tabaco (Cualitativa Dicotómica)	Se caracteriza tanto por la tolerancia y síntomas de abstinencia en relación con el consumo de nicotina. Se utiliza para su medida el cálculo de los paquetes/año fumados.	En hombres más de 19 paquetes/año En mujeres más de 9 paquetes/año	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Consumo de Alcohol (Cualitativa Dicotómica)	El abuso de alcohol es un patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar que resulta en uno o más de los siguientes problemas clínicamente significativos: un incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o el hogar; uso recurrente en situaciones en las que es físicamente peligroso; problemas legales; y los problemas sociales o interpersonales.	Consumo de alcohol de más de 90 gramos por día por más de 5 años, considerando que las mujeres son más vulnerables con menos consumo de alcohol.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Consumo de Cocaína (Cualitativa Dicotómica)	El abuso de cocaína es un patrón desadaptativo que conlleva un deterioro o malestar que resulta en uno o más de los siguientes problemas clínicamente significativos: un incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o el hogar; uso recurrente en situaciones en las que es físicamente peligroso; problemas legales; y los problemas sociales o interpersonales.	Consumo crónico de cocaína.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Hipertensión Arterial no Controlada (Cualitativa)	Condición clínica crónica caracterizada por un incremento sostenido y persistente de la presión arterial	Presión arterial $\geq 150/90$ mm Hg en mayores de 60 años.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje

Dicotómica)	sobre valores aceptados como normales.	Presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en menores de 60 años.			
Infarto Agudo de Miocardio (Cualitativa Dicotómica)	Antecedente clínico producido cuando la isquemia de miocardio, es decir un suministro de sangre reducido al corazón, supera un umbral crítico y sobrepasa los mecanismos de reparación celular del miocardio diseñados para mantener el funcionamiento normal y la homeostasis.	Síntomas y signos clínicos. Cambios electrocardiográficos. Enzimas Cardíacas elevadas: Troponina y CKMB.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Cardiopatía Isquémica Crónica (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica debida, casi siempre, a la obstrucción de las arterias coronarias por una placa de ateroma, aunque también puede ser causada por entidades distintas de la aterosclerosis, como son las anomalías congénitas de las arterias coronarias, las bridas miocárdicas o puentes musculares. El síntoma cardinal es dolor anginoso pero puede debutar como insuficiencia cardíaca, arritmia o muerte súbita.	Diagnóstico mediante pruebas invasivas o no invasivas.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje.
Arterio- patía Pe- riférica (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica consistente en la claudicación intermitente de las extremidades inferiores que es causada por una estenosis u oclusión de la arteria ilíaca, femoral-poplítea, o vasos tibioperoneos.	Diagnóstico por presencia de claudicación intermitente y un Índice Tobillo/Brazo <0.9	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Arritmia Cardíaca (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica causada por un trastorno de la generación del impulso, la conducción del impulso, o una combinación de ambos.	Taquiarritmias o bradiarritmias evidenciadas en EKG o HOLTER.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje

Hipertensión Pulmonar (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica caracterizada por un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que ocasiona falla ventricular derecha y muerte prematura.	Presión arterial pulmonar media > 25 mmHg en reposo determinada por cateterismo derecho. Presión arterial pulmonar sistólica >35 mmHg evidenciada en Ecocardiograma.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica caracterizada por una limitación persistente en el flujo aéreo espiratorio.	Diagnóstico mediante una espirometría que demuestre un FEV1/FVC ratio <70%.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Valvulopatía Reumática (Cualitativa Dicotómica)	Condición cardíaca en la que la fiebre reumática daña en forma permanente las válvulas cardíacas.	Presencia de Estenosis mitral especialmente en adultos de mediana edad evidenciada en Ecocardiograma.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Valvulopatía Esclerótica (Cualitativa Dicotómica)	Condición cardíaca donde la esclerosis valvular en especial la de la válvula aórtica se observa con frecuencia en los pacientes ancianos y se considera una consecuencia normal del envejecimiento	Presencia de estenosis aórtica o mitral por esclerosis o calcificación valvular en adultos mayores evidenciada en Ecocardiograma.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Comunicación Interauricular (Cualitativa Dicotómica)	Condición cardíaca consistente en la ausencia del septum o tabique que separa las aurículas.	Ausencia de Septum Interauricular evidenciada en Ecocardiograma.	Datos que constan en la historia clínica	Si No	Porcentaje
Comunicación Interventricular	Caracterizada por el cierre incompleto del tabique interventricular	Comunicación entre ambos ventrículos	Datos que constan en la historia clínica	Si No	Porcentaje

(Cualitativa Dicotómica)	lar	culos evidenciada en Ecocardiograma.			
Sobrepeso (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica determinada a partir del Índice de Masa Corporal calculado por la relación entre el peso y la talla de la persona.	Índice de Masa Corporal (IMC) entre 25 y 29.9 Kg/m ² .	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Obesidad (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica determinada a partir del Índice de Masa Corporal calculado por la relación entre el peso y la talla de la persona	Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 30 Kg/m ² .	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Diabetes Mellitus (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica crónica caracterizada por una persistencia de cifras elevadas de glicemia en ayunas, de HbA1c y glucosa posprandial, a causa de una deficiencia en la secreción de insulina o una resistencia periférica a la misma.	Valores de glucosa en ayunas y posprandial. Hemoglobina glicosilada.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Dislipidemia (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica consistente en una elevación de los lípidos séricos y lipoproteínas.	Elevación de Colesterol Total, LDL o Triglicéridos. Disminución de colesterol HDL.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Hipotiroidismo (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica que resulta de un reducido efecto de la hormona tiroidea sobre los tejidos, caracterizada por TSH elevada y FT4 disminuida.	Niveles de TSH y FT4.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Hipertiroidismo (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica que resulta de un exceso de efecto de la hormona tiroidea sobre los tejidos, caracterizada por supresión de la TSH y niveles séricos elevados de FT4 o FT3.	Niveles de TSH y FT4.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Cirrosis Hepática (Cualitativa Dicotómica)	Condición clínica consistente en una disfunción hepática severa debida a la	Diagnóstico previo. Signos clínicos,	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje

	pérdida de parénquima funcional y un predominio de tejido fibrótico.	pruebas funcionales hepáticas y hallazgos ecográficos compatibles con cirrosis			
Anemia Crónica (Cualitativa Dicotómica)	Condición definida como una reducción en la masa de Glóbulos Rojos o las cifras de hemoglobina, de forma persistente en el tiempo. En pacientes con falla cardíaca no debe existir evidencia de hemorragia aguda.	Hemoglobina < 12 gr/dl en mujeres. Hemoglobina < 13 gr/dl en varones.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Insuficiencia Renal Crónica (Cualitativa Dicotómica)	Daño renal sostenido superior a 3 meses que resulta en un FG inferior a 60 ml/min/1,73 m ² .	Tasa calculada de filtrado glomerular < 60 ml/min.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Hiperuricemia (Cualitativa Dicotómica).	Definida como un nivel de ácido úrico sérico elevado.	Valores de ácido úrico sérico mayor a 7.0 mg/dl.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje
Depresión (Cualitativa Dicotómica)	Trastorno del estado de ánimo, transitorio o permanente, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, además de provocar una incapacidad total o parcial para disfrutar de las cosas y de los acontecimientos de la vida cotidiana.	Diagnóstico de Depresión por Médico Psiquiatra.	Datos que constan en la historia clínica.	Si No	Porcentaje

PLAN DE ANÁLISIS

Para el análisis de datos se emplearon los casos válidos para el estudio, luego de efectuar una depuración de la base de datos relativa a sujetos duplicados por

reingreso hospitalario. Antes de la explotación estadística, la base de datos se revisó de forma no analítica para verificación de contenidos.

Considerando el total de pacientes investigados, la descripción de las variables cuantitativas se realizó a través de la media \pm desviación estándar y rango de valores obtenidos. Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes. La prevalencia de cada uno de los factores de riesgo investigados (hábitos-exposiciones y comorbilidades) se determinó sobre el total de sujetos y para cada una de estas proporciones se calculó su respectivo intervalo de confianza al 95% (IC95%) como estimador de la precisión y extrapolación. Enfoques de descripción similares se siguieron para cada uno de los subgrupos de estudio, efectuando ajustes en el denominador utilizado.

Tres subgrupos de pacientes fueron diferenciados a partir del tipo de insuficiencia cardíaca: IC derecha, IC izquierda e IC biventricular. La proporción de estos subgrupos y su IC95% se calculó sobre el total de sujetos. Se comparó la frecuencia de las características demográficas y datos hospitalarios de los pacientes, los hábitos y exposiciones, y las distintas comorbilidades consideradas factores de riesgo, entre los tres subgrupos de estudio, utilizando la prueba de chi-cuadrado en las variables cualitativas y la comparación de medias en las cuantitativas. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como indicador de una diferencia estadísticamente significativa entre los subgrupos. La presentación de los resultados se efectuó de forma narrativa, apoyada en tablas sumarias y figuras.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

De 84 pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital “Enrique Garcés” entre enero y diciembre del 2013, se consideraron útiles para el estudio un total de 73 sujetos. Los restantes fueron excluidos por información incompleta, insuficiente o pérdida del expediente clínico. No se consideraron los reingresos hospitalarios durante el mismo período de tiempo.

La mayor proporción de los pacientes estudiados fueron mujeres (n=47; 64.4%). En el grupo total la edad tuvo un promedio de 70.8 ± 15.2 años, con un rango de 18 a 97 años. Todos los pacientes fueron de etnia mestiza y su condición socioeconómica era de nivel bajo (57.5%) y medio (42.5%). El tiempo de hospitalización que tuvieron varió entre uno y 39 días, con una media de 12.5 ± 8.2 días. En el 35.6% de los pacientes la estancia hospitalaria tuvo una duración total de tres o más semanas; **tabla 1.**

Tabla 1. Características generales de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
Característica	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Sexo		
Masculino	26 (35.6)	24.7 – 47.9
Femenino	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Edad (años) (media ± DS)	70.8 ± 15.2	---
Mayor de 65 años	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Nivel socioeconómico		
Medio	31 (42.5)	30.9 – 54.5
Bajo	42 (57.5)	45.4 – 69.0
Estancia hospitalaria		
Una semana	24 (32.9)	22.3 – 44.8
Dos semanas	23 (31.5)	21.1 – 43.4
Tres o más semanas	26 (35.6)	24.7 – 47.6
Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción. <i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i>		

El tipo de insuficiencia cardíaca más prevalente fue la biventricular (53.4%; IC95%: 44.3% - 65.2%), seguida por la insuficiencia cardíaca izquierda (30.1%; IC95%: 19.9% - 42.0%) y en menor proporción la insuficiencia cardíaca derecha (16.5%; IC95%: 8.7% - 26.9%); **figura 1**. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de estos tres subgrupos respecto a sus características demográficas y tiempo de hospitalización; **tabla 2**. Sin embargo, en la IC derecha se observó una menor proporción de hombres, una edad algo superior y un tiempo de hospitalización ligeramente mayor que en los otros subgrupos.

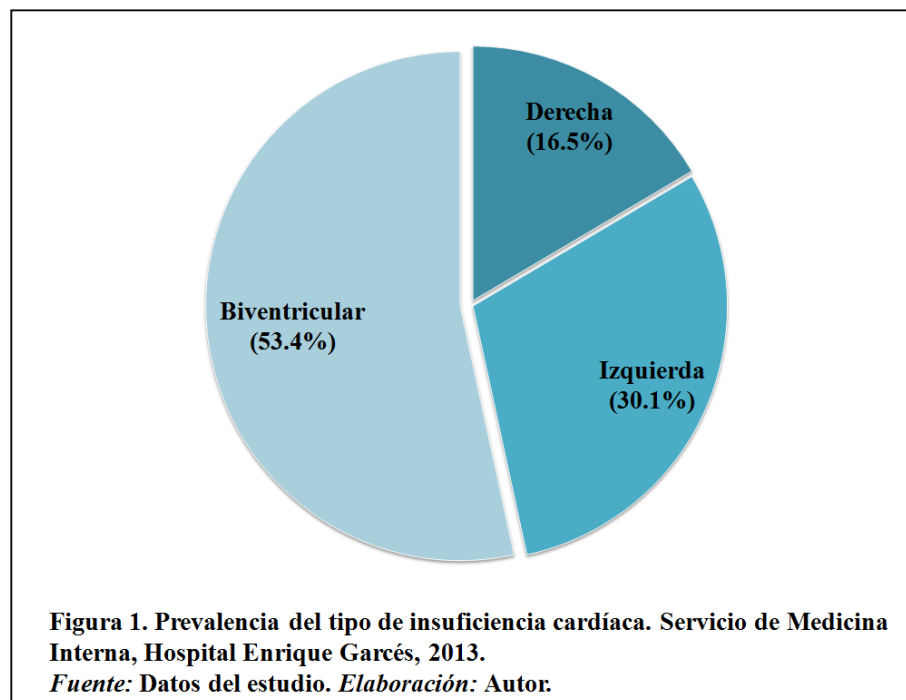


Tabla 2. Características de los pacientes según tipo de insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.

Característica	IC derecha [n=12 (%)]	IC izquierda [n=22 (%)]	IC biventricular [n=39 (%)]	<i>p</i>
Sexo masculino	2 (16.7)	10 (45.4)	14 (35.9)	Ns
Edad (años)	74.9 ± 14.9	68.5 ± 17.6	70.7 ± 14.1	Ns
Mayor de 65 años	8 (66.7)	12 (54.6)	27 (69.2)	Ns
Nivel socioeconómico				
Medio	4 (33.3)	14 (63.6)	13 (33.3)	0.055
Bajo	8 (66.7)	8 (36.4)	26 (66.7)	0.055
Tiempo hospitalización (días)	13.9 ± 9.6	12.4 ± 9.3	12.2 ± 7.2	Ns
Estancia hospitalaria (semanas)				
Una semana	4 (33.3)	9 (40.9)	11 (28.2)	Ns
Dos semanas	2 (16.7)	6 (27.3)	15 (38.5)	Ns
Tres o más semanas	6 (50.0)	7 (31.8)	13 (33.3)	Ns

Datos se presentan como número (porcentaje) o media ± desviación estándar, según corresponda.

IC: Insuficiencia cardíaca. ***p*:** nivel de significancia estadística. **Ns:** no estadísticamente significativo.

Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.

Durante el período de estudio, se identificaron un total de siete fallecimientos en el grupo total de pacientes, con lo cual la tasa de mortalidad fue del 9.5% (IC95%: 3.94% - 18.7%). Todas estas defunciones ocurrieron en pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular.

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Diferentes factores de riesgo que se han descrito como posiblemente relacionados con insuficiencia cardíaca se investigaron en los pacientes. Entre los hábitos y exposiciones, la mayor prevalencia fue para el antecedente de exposición a carburantes de biomasa, presente en el 75.3% (IC95%: 63.8% - 84.6%) de todos los sujetos. La dieta hipercalórica fue casi igual de frecuente que la dieta grasa (45.2% vs. 43.8%; $p=ns$) y tanto alcoholismo como tabaquismo se encontraron en una tercera parte de los pacientes. No se identificó usuarios de cocaína; **tabla 3**.

Tabla 3. Prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo para insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
Hábitos y Exposiciones	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Exposición a carburantes de biomasa	55 (75.3)	63.8 – 84.6
Dieta hipercalórica	33 (45.2)	35.5 – 57.3
Dieta grasa	32 (43.8)	32.2 – 55.9
Alcoholismo	28 (38.3)	27.2 – 50.4
Tabaquismo	24 (32.8)	22.3 – 44.8
Cocaína	---	---
Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción. <i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i>		

De las comorbilidades consideradas factores de riesgo, las más prevalentes que tenían los pacientes fueron hipertensión pulmonar (89.0%; IC95%: 79.5% - 95.1%), valvulopatía esclerótica (83.5%; IC95%: 73.1% - 91.2%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (71.2%; IC95%: 59.4% - 81.2%) y la hipertensión arterial (64.4%; IC95%: 52.3% - 75.2%); **tabla 4**. El 56.2% de los pacientes sufrían de enfermedad renal crónica, en estadio I (n=3; 4.11%), estadio II (n=11; 15.07%), estadio III (n=15; 20.55%) o estadio IV (n=12; 16.44%), mientras que el resto de sujetos no tenían esta condición clínica.

En 26 pacientes (35.6%) se encontró arritmia cardíaca, específicamente fibrilación auricular. De los trastornos tiroideos, no hubo casos de hipertiroidismo, pero el hipotiroidismo estuvo presente en el 34.2% de los pacientes. La diabetes mellitus (30.1%), obesidad (26.0%), dislipidemia (12.3%) e infarto agudo de miocardio (9.6%), fueron factores de riesgo también identificados. La valvulopatía de origen reumático, cirrosis y depresión, tuvieron una baja prevalencia. Por último, no se encontraron casos con arteriopatía periférica, ni antecedentes de cardiopatía congénita (comunicación interauricular o interventricular); **tabla 4**.

Tabla 4. Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo para insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.

Comorbilidades	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Hipertensión pulmonar	65 (89.0)	79.5 – 95.1
Valvulopatía esclerótica	61 (83.5)	73.1 – 91.2
EPOC	52 (71.2)	59.4 – 81.2
Hipertensión arterial	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Enfermedad renal crónica	41 (56.2)	44.1 – 67.7
Arritmia (Fibrilación auricular)	26 (35.6)	24.7 – 47.6
Hipotiroidismo	25 (34.2)	23.5 – 46.2
Diabetes mellitus	22 (30.1)	19.9 – 42.0
Hiperuricemia	20 (27.4)	17.6 – 39.1
Anemia crónica	19 (26.0)	16.4 – 37.6
Obesidad	19 (26.0)	16.4 – 37.6
Sobrepeso	17 (23.2)	14.1 – 34.6
Dislipidemia	9 (12.3)	5.8 – 22.1
Infarto agudo de miocardio	7 (9.6)	3.9 – 18.7
Cardiopatía isquémica crónica	6 (8.2)	3.1 – 17.0
Valvulopatía reumática	5 (6.9)	2.2 – 15.2
Cirrosis	4 (5.5)	1.51 – 13.4
Depresión	3 (4.1)	0.86 – 11.5
Hipertiroidismo	---	---
Arteriopatía periférica	---	---
Cardiopatía congénita (CIA o CIV)	---	---

Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **CIA:** comunicación interauricular. **CIV:** comunicación interventricular. **IC95%:** intervalo de confianza al 95% para la proporción.

Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO SEGÚN TIPO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

De los hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo, el más prevalente en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha y en la insuficiencia cardíaca

biventricular fue la exposición a carburantes de biomasa, mientras que en los sujetos con insuficiencia cardíaca izquierda fueron el consumo de dieta grasa e hipercalórica. A su vez, el segundo factor más prevalente fue la dieta grasa e hipercalórica, el alcoholismo, y la exposición a los carburantes de biomasa, respectivamente para esos subgrupos de pacientes; **tabla 5**.

Tabla 5. Prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo, según el tipo de insuficiencia cardíaca de los pacientes. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
<i>Insuficiencia cardíaca derecha</i>	[n=12 (%)]	IC95%
Exp. Carburantes de biomasa	12 (100.0)	100.0 – 100.0
Dieta grasa	5 (41.6)	15.1 – 72.3
Dieta hipercalórica	5 (41.6)	15.1 – 72.3
Alcoholismo	3 (25.0)	5.4 – 57.1
Tabaquismo	2 (16.7)	2.1 – 48.4
<i>Insuficiencia cardíaca izquierda</i>	[n=22 (%)]	IC95%
Dieta grasa	12 (54.6)	32.2 – 75.6
Dieta hipercalórica	12 (54.6)	32.2 – 75.6
Exp. Carburantes de biomasa	10 (45.4)	24.3 – 67.7
Tabaquismo	6 (27.3)	10.7 – 50.2
Alcoholismo	6 (27.3)	10.7 – 50.2
<i>Insuficiencia cardíaca biventricular</i>	[n=39 (%)]	IC95%
Exp. Carburantes de biomasa	33 (84.6)	69.4 – 94.1
Alcoholismo	19 (48.7)	32.4 – 65.2
Tabaquismo	16 (41.0)	25.5 – 57.9
Dieta hipercalórica	16 (41.0)	25.5 – 57.9
Dieta grasa	15 (38.5)	23.3 – 55.3
Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción. <i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i>		

El antecedente de exposición a carburantes de biomasa fue significativamente más frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha que en los sujetos que tenían insuficiencia cardíaca izquierda o biventricular (100% vs. 45.4% vs. 84.6%; $p<0.001$); **tabla 6**.

En el caso de las dietas hipercalórica y grasa, la frecuencia de las mismas fue muy similar entre los tres subgrupos de pacientes. Aunque el alcoholismo y tabaquismo se encontraron en mayor proporción entre los pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular, la diferencia respecto a los otros subgrupos no fue estadísticamente significativa; **tabla 6**.

Tabla 6. Comparación de la prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo, entre subgrupos de pacientes según su tipo de insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.				
Hábitos y Exposiciones	IC derecha [n=12 (%)]	IC izquierda [n=22 (%)]	IC biventricular [n=39 (%)]	P
Carburantes de biomasa	12 (100.0)	10 (45.4)	33 (84.6)	<0.001
Dieta hipercalórica	5 (41.6)	12 (54.6)	16 (41.0)	Ns
Dieta grasa	5 (41.6)	12 (54.6)	15 (38.5)	Ns
Alcoholismo	3 (25.0)	6 (27.3)	19 (48.7)	Ns
Tabaquismo	2 (16.7)	6 (27.3)	16 (41.0)	Ns
Datos se presentan como número (porcentaje). IC: Insuficiencia cardíaca. p: nivel de significancia estadística. Ns: no estadísticamente significativo. <i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i>				

De las comorbilidades consideradas factores de riesgo, en el subgrupo de insuficiencia cardíaca derecha las tres más prevalentes fueron la hipertensión pulmonar presente en todos los sujetos (100%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (91.6%) y valvulopatía esclerótica (91.6%) como segundos y la hipertensión arterial (66.7%). El resto de factores tuvieron prevalencias menores, variando entre 41.6% para la enfermedad renal crónica y 8.3% para la valvulopatía reumática; **tabla 7**. De los cinco pacientes con enfermedad renal crónica, estos tuvieron un estadio II (n=1), III (n=2) y IV (n=2). No hubo casos con depresión.

Tabla 7. Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
Comorbilidades	IC derecha [n=12 (%)]	IC95% [%]
Hipertensión pulmonar	12 (100.0)	100.0 – 100.0
EPOC	11 (91.6)	61.5 – 99.7
Valvulopatía esclerótica	11 (91.6)	61.5 – 99.7
Hipertensión arterial	8 (66.7)	34.8 – 90.1
Enfermedad renal crónica	5 (41.6)	15.1 – 72.3
Hipotiroidismo	5 (41.6)	15.1 – 72.3
Obesidad	4 (33.3)	9.9 – 65.1
Hiperuricemia	4 (33.3)	9.9 – 65.1
Anemia crónica	3 (25.0)	5.4 – 57.1
Diabetes mellitus	3 (25.0)	5.4 – 57.1
Fibrilación auricular	3 (25.0)	5.4 – 57.1
Cardiopatía isquémica crónica	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Cirrosis	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Dislipidemia	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Infarto agudo de miocardio	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Sobrepeso	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Valvulopatía reumática	1 (8.3)	0.2 – 38.4
Depresión	---	---
<p>Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje.</p> <p>EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción.</p> <p><i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i></p>		

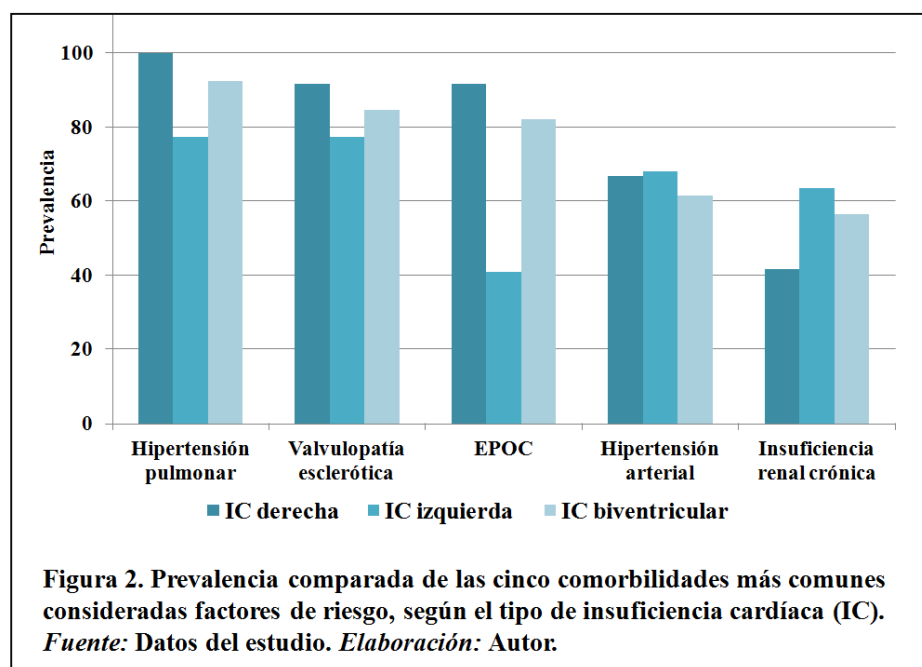
Por su parte, en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, la valvulopatía esclerótica fue el factor de riesgo más prevalente (77.3%) junto con la hipertensión pulmonar (77.3%). En segundo lugar se ubicó la hipertensión arterial (68.1%) y la enfermedad renal crónica fue el tercer factor más común (63.6%); **tabla 8**. De los pacientes con enfermedad renal crónica (n=14), el estadio en el que se encontraban fue el I (n=2), II (n=6), III (n=3) y IV (n=3). No se identificaron casos de cardiopatía isquémica crónica, cirrosis o depresión en este subgrupo de pacientes.

Tabla 8. Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
Comorbilidades	IC izquierda [n=22 (%)]	IC95% [%]
Valvulopatía esclerótica	17 (77.3)	54.6 – 92.1
Hipertensión pulmonar	17 (77.3)	54.6 – 92.1
Hipertensión arterial	15 (68.1)	45.1 – 86.1
Enfermedad renal crónica	14 (63.6)	40.6 – 82.8
Diabetes mellitus	11 (50.0)	28.2 – 71.7
EPOC	9 (40.9)	20.7 – 63.6
Sobrepeso	8 (36.4)	17.2 – 59.3
Obesidad	7 (31.8)	13.8 – 54.8
Hipotiroidismo	7 (31.8)	13.8 – 54.8
Fibrilación auricular	6 (27.3)	10.7 – 50.2
Anemia crónica	6 (27.3)	10.7 – 50.2
Hiperuricemia	6 (27.3)	10.7 – 50.2
Dislipidemia	4 (18.2)	5.1 – 40.2
Infarto agudo de miocardio	3 (13.6)	2.9 – 34.9
Valvulopatía reumática	2 (9.1)	1.1 – 29.1
Cardiopatía isquémica crónica	---	---
Cirrosis	---	---
Depresión	---	---
<p>Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje.</p> <p>EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción.</p> <p><i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i></p>		

Finalmente, en el subgrupo con insuficiencia cardíaca biventricular, también fueron los factores más prevalentes la hipertensión pulmonar (92.3%), valvulopatía esclerótica (84.6%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (82.1%); **tabla 9.** La hipertensión arterial (61.5%) ocupó el cuarto lugar y la enfermedad renal crónica (56.4%) la quinta posición de frecuencia, con 22 sujetos cuyo estadio fue I (n=1), II (n=4), III (n=10) y IV (n=7).

Tabla 9. Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo en los pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.		
Comorbilidades	IC biventricular [n=39 (%)]	IC95% [%]
Hipertensión pulmonar	36 (92.3)	79.1 – 98.3
Valvulopatía esclerótica	33 (84.6)	69.4 – 94.1
EPOC	32 (82.1)	66.4 – 92.4
Hipertensión arterial	24 (61.5)	44.6 – 76.6
Enfermedad renal crónica	22 (56.4)	39.6 – 76.1
Fibrilación auricular	17 (43.6)	27.8 – 60.3
Hipotiroidismo	13 (33.3)	19.1 – 50.2
Anemia crónica	10 (25.6)	13.0 – 42.1
Hiperuricemia	10 (25.6)	13.0 – 42.1
Sobrepeso	8 (20.5)	9.3 – 36.4
Obesidad	8 (20.5)	9.3 – 36.4
Diabetes mellitus	8 (20.5)	9.3 – 36.4
Cardiopatía isquémica crónica	5 (12.8)	4.3 – 27.4
Dislipidemia	4 (10.3)	2.8 – 24.2
Infarto agudo de miocardio	3 (7.7)	1.6 – 20.8
Cirrosis	3 (7.7)	1.6 – 20.8
Depresión	3 (7.7)	1.6 – 20.8
Valvulopatía reumática	2 (5.1)	0.6 – 17.3
<p>Datos se presentan como número (porcentaje) y los límites inferior – superior del IC95% en porcentaje.</p> <p>EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IC95%: intervalo de confianza al 95% para la proporción.</p> <p><i>Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.</i></p>		

En definitiva, en los tres subgrupos de pacientes investigados, cinco comorbilidades consideradas factores de riesgo fueron las más prevalentes: hipertensión pulmonar, valvulopatía esclerótica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica; con una presentación que mostró ciertas diferencias entre los subgrupos; **figura 2**.



Aunque la hipertensión pulmonar predominó en la insuficiencia cardíaca derecha y biventricular, la menor prevalencia de la misma en la insuficiencia cardíaca izquierda no fue estadísticamente significativa (100% vs. 92.3% vs. 77.3%, respectivamente). Algo similar se encontró para la presencia de valvulopatía esclerótica, también más común en la insuficiencia cardíaca derecha y biventricular, antes que en la izquierda (91.6% vs. 84.6% vs. 77.3%; $p=ns$); **tabla 10**. Por otra parte, la prevalencia de

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fue significativamente superior en la insuficiencia cardíaca derecha y biventricular, en comparación con la insuficiencia cardíaca izquierda (91.6% vs. 82.1% vs. 40.9%; $p<0.001$).

Tabla 10. Comparación de la prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo, entre subgrupos de pacientes según su tipo de insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.

Comorbilidades	IC derecha [n=12 (%)]	IC izquierda [n=22 (%)]	IC biventricular [n=39 (%)]	<i>p</i>
Hipertensión pulmonar	12 (100.0)	17 (77.3)	36 (92.3)	Ns
Valvulopatía esclerótica	11 (91.6)	17 (77.3)	33 (84.6)	Ns
EPOC	11 (91.6)	9 (40.9)	32 (82.1)	<0.001
Hipertensión arterial	8 (66.7)	15 (68.1)	24 (61.5)	Ns
Enfermedad renal crónica	5 (41.6)	14 (63.6)	22 (56.4)	Ns
Fibrilación auricular	3 (25.0)	6 (27.3)	17 (43.6)	Ns
Hipotiroidismo	5 (41.6)	7 (31.8)	13 (33.3)	Ns
Diabetes mellitus	3 (25.0)	11 (50.0)	8 (20.5)	0.05
Hiperuricemia	4 (33.3)	6 (27.3)	10 (25.6)	Ns
Anemia crónica	3 (25.0)	6 (27.3)	10 (25.6)	Ns
Obesidad	4 (33.3)	7 (31.8)	8 (20.5)	Ns
Sobrepeso	1 (8.3)	8 (36.4)	8 (20.5)	Ns
Dislipidemia	1 (8.3)	4 (18.2)	4 (10.3)	Ns
Infarto agudo de miocardio	1 (8.3)	3 (13.6)	3 (7.7)	Ns
Cardiopatía isquémica crónica	1 (8.3)	---	5 (12.8)	Ns
Valvulopatía reumática	1 (8.3)	2 (9.1)	2 (5.1)	Ns
Cirrosis	1 (8.3)	---	3 (7.7)	Ns
Depresión	---	---	3 (7.7)	NA

Datos se presentan como número (porcentaje).

IC: Insuficiencia cardíaca. **p:** nivel de significancia estadística. **Ns:** no estadísticamente significativo. **NA:** no analizable.

Fuente: Datos del estudio. Elaboración: Autor.

La prevalencia de hipertensión arterial fue prácticamente similar en los tres subgrupos de pacientes y la enfermedad renal crónica fue algo inferior en la insuficiencia cardíaca derecha. Aunque la fibrilación auricular fue claramente más

prevalente en la insuficiencia cardíaca biventricular (43.6%), casi duplicando la frecuencia encontrada en la insuficiencia cardíaca derecha (25.0%) e izquierda (27.3%), esta diferencia no alcanzó niveles de significancia estadística. Algo parecido ocurrió con la diabetes mellitus, mucho más frecuente en la insuficiencia cardíaca izquierda (50.0%) antes que en la derecha (25.0%) y biventricular (20.5%), pero con un nivel de significancia apenas limítrofe ($p=0.05$); **tabla 10**.

La prevalencia de hipotiroidismo, hiperuricemia y anemia crónica, fueron similares entre los tres subgrupos de pacientes. La obesidad fue menos común en la insuficiencia cardíaca biventricular, mientras que el sobrepeso tuvo una baja frecuencia en la insuficiencia cardíaca derecha, pero estas variaciones no se mostraron estadísticamente significativas. La dislipidemia, infarto agudo de miocardio, cardiopatía isquémica crónica, valvulopatía reumática, cirrosis y depresión, tuvieron bajas prevalencias en los tres subgrupos, sin diferencias estadísticas.

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca es un problema de salud frecuente. Estudios extranjeros han determinado que afecta aproximadamente a 23 millones de personas en el mundo, provocando un alto número de hospitalizaciones y elevados gastos en salud (85), (86).

El aumento de esta enfermedad en el mundo podría deberse a una mayor incidencia (casos nuevos), una mayor supervivencia de los casos existentes (prevalentes) o una combinación de ambos sucesos. Además, como es más común en los adultos mayores, su prevalencia ascenderá conforme se incremente el envejecimiento de la población. Por eso la prevención de nuevos casos es fundamental desde el punto de vista de la salud pública (86).

En los países industrializados, desde hace varias décadas se incrementaron las enfermedades crónicas degenerativas y no transmisibles, tales como las cardiovasculares, el cáncer, sobrepeso/obesidad y diabetes, con lo cual el aumento de la incidencia de insuficiencia cardíaca también tuvo lugar, especialmente como consecuencia de la enfermedad isquémica coronaria (87), (88).

Así, por ejemplo, en Europa y América del Norte algunos reportes incluso han encontrado prevalencias que llegan al 12% y tan solo en los Estados Unidos de Norteamérica la insuficiencia cardíaca afecta a unos 5.8 millones de personas (86).

Mientras tanto en los países en vías de desarrollo, como los de Medio Oriente, en la última década se ha evidenciado una mayor prevalencia de los factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca, incluyendo diabetes mellitus, obesidad e hipertensión arterial, que causan casos más precoces de enfermedad coronaria y así la población de estos países aparentemente desarrolla más tempranamente insuficiencia cardíaca que la de los países occidentales, lo cual ha resaltado la importancia de establecer programas preventivos en esas locaciones (89).

En el este de Asia también se ha notado un incremento de la insuficiencia cardíaca debido a cambios en el desarrollo socio-económico. La prevalencia varía entre 1.3% y 6.7% a lo largo de la región y la mortalidad fluctúa entre el 2% y 9% en países como China, Taiwan, Singapur, Tailandia y Japón. De los factores etiológicos se destaca un aumento en la cardiopatía isquémica mientras que la valvulopatía reumática se ha reducido, al tiempo de que factores como una edad mayor de 65 años, diabetes mellitus, anemia crónica, enfermedad renal crónica y fibrilación auricular se han asociado con un peor desenlace de la enfermedad (90).

Por el contrario, en África las principales causas descritas para insuficiencia cardíaca todavía son la fiebre reumática (sobre todo en sujetos jóvenes) y la hipertensión arterial (91). Por su parte, en América Latina la enfermedad cardiovascular se ha convertido en una causa principal de muerte también como consecuencia de cambios demográficos y de hábitos de vida. Esta región del mundo es una de las que tiene más carga de factores de riesgo cardiovascular, especialmente sobrepeso, dislipidemia y diabetes mellitus (92). A eso se suman factores infecciosos como la

enfermedad de Chagas y la fiebre reumática (91). Por tales motivos, en los países latinoamericanos la insuficiencia cardíaca aparentemente debuta en sujetos más jóvenes que en el resto del mundo y se relaciona generalmente con cardiopatía isquémica, seguida por la etiología hipertensiva y la chagásica. Incluso otros autores han manifestado que salvo que se introduzcan medidas preventivas, en las próximas tres décadas se podrían triplicar las muertes de causa cardiovascular en la región (92).

El problema sanitario que representa la insuficiencia cardíaca en América Latina no está completamente cuantificado, pero algunos datos permiten estimar su realidad. Por ejemplo, en Brasil de un total de 743 mil admisiones hospitalarias en el año 2007, el 39.4% estuvieron relacionadas con insuficiencia cardíaca y esta cifra subía al 70% al considerar los pacientes mayores de 60 años (93).

En Ecuador, un estudio multicéntrico realizado en cinco hospitales principales de la ciudad de Quito, que evaluó la prevalencia de factores de riesgo para tromboembolismo venoso, reportó que la insuficiencia cardíaca estaba presente en el 6.1% (IC95%= 4.1% - 8.7%) de los pacientes (94). A su vez, otro trabajo conducido sobre un total de 292 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio admitidos en hospitales de Quito, encontró que el 12.6% (IC95%= 6.2% - 22.0%) desarrollaron insuficiencia cardíaca como complicación (95).

Para mejorar el conocimiento sobre la situación de un problema de salud, los estudios transversales de prevalencia tienen un papel relevante al permitir describir la

frecuencia de los fenómenos, así como identificar y cuantificar los distintos determinantes de una enfermedad (96). Precisamente con el estudio realizado se ha podido encontrar que el tipo de insuficiencia cardíaca más prevalente fue la biventricular (53.4%), seguida por la insuficiencia cardíaca izquierda (30.1%) y derecha (16.5%), resultados que aportan información sobre la situación de la enfermedad en el país.

No fue objetivo de este estudio determinar la prevalencia total de insuficiencia cardíaca en la población hospitalaria, pero sería importante que otras investigaciones procuren estimar esta frecuencia, debido a que los datos disponibles en estadísticas nacionales generalmente se encuentran sujetos a subregistros. Además, las estadísticas hospitalarias suelen estar basadas en eventos de ingresos-egresos, antes que en recuentos de personas específicas, por lo cual varias hospitalizaciones de un mismo paciente suelen ser contabilizadas, afectando así la estimación de la incidencia. A fin de evitar ese error de medición, en este estudio se excluyeron los reingresos al servicio hospitalario.

Por otra parte, para conocer la real frecuencia de la enfermedad sería necesario también considerar a los pacientes que se manejan de forma ambulatoria (por consulta externa) e incluso aquellos de servicios distintos al de Medicina Interna y Cardiología, ya que se ha descrito que muchas atenciones hospitalarias de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen lugar a causa de sus comorbilidades de tipo no cardíacas (97),(86).

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INVESTIGADOS

Las guías de práctica clínica de la Asociación Americana del Corazón y del Colegio Americano de Cardiología, han definido a la insuficiencia cardíaca como “un síndrome clínicamente complejo que puede resultar a partir de cualquier trastorno estructural o funcional cardíaco que afecta la capacidad ventricular para llenarse o eyectar la sangre”, lo cual condiciona que para el diagnóstico se requiera una historia minuciosa y examen físico detallado (98),(99).

En la realización de este estudio para calificar a un paciente como portador de insuficiencia cardíaca se utilizaron los criterios diagnósticos de Framingham (100) y criterios ecocardiográficos, efectuándose además una revisión minuciosa del historial clínico de los pacientes a fin de identificar factores de riesgo para la enfermedad.

En los resultados obtenidos se observó que los pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés, fueron principalmente mujeres, de etnia mestiza, mayores de 65 años y con nivel socio-económico medio o bajo, características que en general fueron similares según su tipo de insuficiencia cardíaca.

Este perfil demográfico se relaciona de forma cercana con otras descripciones hechas en la literatura internacional. En este sentido, en Argentina se ha reportado que los pacientes con insuficiencia cardíaca en el medio hospitalario tienen una edad media entre 65 y 70 años, de los cuales el 40% son mujeres (101). En Brasil los pacientes

suelen ser algo más jóvenes (52.6 años en promedio), predominando el sexo masculino en un 60.4% de los casos (102). En Chile la edad media de los pacientes hospitalizados por falla cardíaca es de 69 años y el 59% suelen ser hombres (103).

Los estudios conducidos sobre personas norteamericanas de etnia blanca y afro-americana, han reportado que el riesgo de desarrollar la enfermedad entre los 45 y 75 años de edad varía del 20% al 42% en hombres y del 24% al 46% en mujeres (104), mientras que en Europa el riesgo de presentar la enfermedad a la edad de 55 años es del 33% para los hombres y 29% para las mujeres (105). Un trabajo que comparó la incidencia de insuficiencia cardíaca en dos períodos temporales (1970-1974 y 1990-1994) encontró que para las personas mayores de 65 años la enfermedad se incrementó en un 14% a lo largo del tiempo (106).

Las investigaciones sobre insuficiencia cardíaca en poblaciones con etnias diversas son escasas. Uno de estos, el estudio multiétnico de aterosclerosis MESA (por Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis), abarcó una cohorte de 6814 participantes de cuatro etnias: blancos, afro-americanos, mestizos hispanos y chino-americanos. Luego de 4 años de seguimiento, se encontró que la incidencia de insuficiencia cardíaca era mayor en los afro-americanos, seguidos por los mestizos hispanos, los blancos y los chino-americanos (tasas de 4.6, 3.5, 2.4 y 1.0 por cada 1000 personas-año, respectivamente), pero estas diferencias principalmente obedecían a la distinta prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y al estado socio-económico entre las etnias (107).

En cuanto a la condición socio-económica, los hallazgos del estudio responden al tipo de población a la cual brinda cobertura el hospital público Enrique Garcés. Sin embargo, se ha descrito que la situación socio-económica es un predictor independiente para el desarrollo de insuficiencia cardíaca y desenlaces desfavorables (108). En comparación con Canadá y los Estados Unidos, los ingresos per cápita de los países latinoamericanos son casi la quinta parte y los gastos nacionales en salud son menores, lo cual sugiere que existe un acceso limitado a los cuidados primarios y secundarios de salud para enfermedades que conducen al desarrollo de insuficiencia cardíaca (6).

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por exacerbaciones periódicas que requieren una intensificación en el tratamiento y que condicionan generalmente una hospitalización. Además, muchos pacientes suelen tener ingresos hospitalarios a causa de sus comorbilidades de tipo no cardiovascular (97),(86). En este estudio los pacientes investigados tuvieron una estancia hospitalaria promedio de 12.5 días y casi la tercera parte permanecieron ingresados tres o más semanas, principalmente aquellos que tenían insuficiencia cardíaca derecha. Este tiempo de hospitalización es mayor al descrito en otros estudios.

En Brasil, por ejemplo, el promedio de estancia hospitalaria es de 5.8 días (109). Una posibilidad para explicar la mayor estancia de los pacientes investigados sería su grado de descompensación y la condición clínica relacionada con otras comorbilidades. En general, para América Latina se ha descrito que los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen tener una mayor estancia hospitalaria (rango de 4 a 10

días) en comparación a los Estados Unidos (rango de 3 a 7 días), así como un mayor uso de inotrópicos que sugiere una peor condición clínica al ingreso (110). Por otra parte, luego del diagnóstico inicial de insuficiencia cardíaca, la supervivencia en general suele ser modesta y se ha estimado que es del 50% a los 5 años y apenas del 10% a los 10 años, con una mortalidad que se vuelve mayor si se trata de adultos mayores y cuando existe disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección disminuida (86),(111).

Sin embargo, las tasas de mortalidad muestran variación entre los países. En trabajos sobre el tema, la tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados de los Estados Unidos y México es del 2.7% y 2.9% respectivamente, mientras en Brasil existe una de las más altas en América, alcanzando el 8.5% (6),(86). En Argentina el análisis de los registros de una década reportó que para el 2004 la mortalidad por insuficiencia cardíaca era del 7.6% en pacientes hospitalizados (101), mientras que es del 4.5% en Chile (103).

En el presente trabajo, considerando todo el grupo estudiado la mortalidad fue del 9.5% y ocurrió exclusivamente en pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular. La cifra de mortalidad encontrada debe ser tomada con cautela, por cuanto corresponde exclusivamente a los decesos intrahospitalarios durante el período en estudio, sin tener en cuenta posibles fallecimientos en el medio comunitario, ni aquellos que podrían haber ocurrido por ingresos subsecuentes en otros servicios del mismo hospital.

En América Latina, la dependencia de los servicios de salud también parece influir en los desenlaces. Por ejemplo, en Brasil los pacientes admitidos en hospitales públicos muestran una estancia hospitalaria y mortalidad más altas que los pacientes de hospitales privados; además, el 51% de los pacientes de centros públicos han suspendido su medicación previamente, en comparación con el 17% de los pacientes de unidades privadas (112). Estos hallazgos refuerzan el concepto antes mencionado sobre los problemas de acceso a cuidados de salud preventivos y en el manejo de los factores de riesgo de insuficiencia cardíaca, que existen en poblaciones con menores posibilidades socioeconómicas (6). Aunque no fue objeto de este estudio, es probable que los pacientes investigados (pertenecientes a un hospital público de la ciudad de Quito) también hayan tenido como predisponente de su estado clínico la suspensión de su tratamiento.

FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA IDENTIFICADOS

Establecer la causa de la insuficiencia cardíaca no siempre es algo sencillo debido a que deben evaluarse distintos factores de riesgo y tener en cuenta que muchas veces coexisten múltiples causas que interactúan en un mismo paciente. Determinar la prevalencia de cada factor en forma individual se considera algo clínicamente correcto e importante por las implicaciones para la salud pública y la aplicación de medidas preventivas. En este sentido, la prevalencia de cada factor de riesgo

combinada con la incidencia de insuficiencia cardíaca en una población, podría permitir estimar el riesgo atribuible a cada factor individual e indicar la proporción de casos que se evitarían al eliminar ese factor de riesgo.

En el estudio realizado, los factores de riesgo se diferenciaron entre aquellos relacionados con hábitos y exposiciones, y aquellos correspondientes a comorbilidades. Entre los primeros predominó claramente la exposición a carburantes de biomasa, mientras que de los segundos los más prevalentes fueron la hipertensión pulmonar, valvulopatía esclerótica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e hipertensión arterial. La interpretación de los hallazgos obtenidos puede ser compleja debido a la presencia simultánea de más de un factor de riesgo en los pacientes y la interacción fisiopatológica que existiría entre ellos. Por lo tanto, en los siguientes bloques se expondrán aspectos que permitan comparar la frecuencia de los problemas con reportes previos y la posible relación existente entre algunos de ellos.

En primer lugar, es importante tener en cuenta que el patrón de factores de riesgo para insuficiencia cardíaca suele ser diferente en las distintas regiones del mundo. Una reciente revisión sistemática de 37 estudios publicados entre 1980 y el 2008, los cuales abarcaban un total de 40 países, reportó que la mayoría de los pacientes con falla cardíaca presentan simultáneamente varios factores de riesgo subyacentes (113). En esta revisión, la cardiopatía isquémica tuvo una prevalencia mayor al 50% en Europa y América del Norte, era de aproximadamente el 30% a 40% en el este de Asia, América Latina y el Caribe, y menor al 10% en África. La hipertensión arterial

tuvo una alta prevalencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca de todas las regiones (17.0%), pero fue particularmente alta en Europa central y del este (35.0%) y en África (32.6%); mientras que la miocardiopatía de origen chagásico fue más común en África (25.7%), América Latina (19.8%) y en la región asiática del Pacífico (16.5%). La valvulopatía reumática tuvo la prevalencia más alta en el este de Asia (34%) y en África (14%). Por último, la enfermedad cardiopulmonar fue común principalmente en el este de Asia (11.9%) donde simultáneamente se encontró una prevalencia del 60% de tabaquismo y los pacientes comúnmente sufrían de EPOC (113).

Entre los países de América Latina también se ha observado una variabilidad en la prevalencia de los factores de riesgo para insuficiencia cardíaca (6). En el estudio multicéntrico internacional CARMELA (por Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America) que se realizó en siete ciudades latinoamericanas (Barquisimeto, Bogotá, Buenos Aires, Lima, México DF, Quito y Santiago) y abarcó un total de 11550 pacientes entre los 25 y 64 años de edad, se encontraron las siguientes prevalencias de factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo (30%), obesidad (23%), síndrome metabólico (20%), hipertensión arterial (18%), hipercolesterolemia (14%) y diabetes mellitus (7%) (114). Según esos hallazgos algunos factores de riesgo tenían frecuencias incluso comparables a las existentes en países desarrollados, pero con la diferencia de que en América Latina no existen suficientes políticas de salud para la prevención y tratamiento acordes a la situación epidemiológica.

En los pacientes investigados, la comorbilidad más prevalente fue la hipertensión pulmonar (89.0%), tanto en aquellos con insuficiencia cardíaca derecha, izquierda y biventricular (100%, 77.3% y 92.3%, respectivamente). Esta frecuencia se encuentra bastante relacionada con la presencia simultánea de valvulopatía esclerótica (83.5%) que fue el segundo factor de riesgo más prevalente y con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (71.2%) que fue a su vez el tercer factor más frecuente.

En este sentido, la hipertensión pulmonar es un incremento anormal de las presiones en el lecho vascular pulmonar y suele ser una consecuencia relativamente común de varios trastornos cardíacos, pulmonares y sistémicos. En algunos estudios extranjeros, la prevalencia de hipertensión pulmonar moderada a severa en pacientes con falla cardíaca se ha encontrado en cifras que varían entre el 16% (115) y 83% (116).

Las patologías cardíacas que afectan al lado izquierdo, principalmente la insuficiencia cardíaca (con fracción de eyección preservada o reducida) y la enfermedad valvular, representan las causas más frecuentes de hipertensión pulmonar debido a que condicionan un incremento en la presión intraventricular-auricular y subsecuentemente en las presiones venosas pulmonares (117),(118). No obstante, una proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda pueden mostrar una enfermedad arterial pulmonar desproporcionada al incremento inicial de las presiones izquierdas. Cualquiera que sea el mecanismo involucrado, la presentación de hipertensión pulmonar es un marcador clínico que determina una

disminución en la tolerancia al ejercicio, un empeoramiento de la disnea y una menor supervivencia del paciente con insuficiencia cardíaca (119).

La valvulopatía esclerótica, específicamente la estenosis aórtica, es posiblemente la valvulopatía cardíaca más común en los países desarrollados con una prevalencia acorde al envejecimiento de sus poblaciones. En mayores de 65 años la estenosis aórtica severa tiene una prevalencia poblacional del 2%, mientras que otro 30% presenta esclerosis aórtica. La patogenia consiste en un proceso inflamatorio activo con aspectos similares al de la aterosclerosis, provocando una calcificación y fibrosis (120),(121). La estenosis aórtica severa condiciona una transición funcional desde la hipertrofia compensatoria del ventrículo izquierdo hacia una disfunción y finalmente insuficiencia cardíaca (122). En estudios de seguimiento prospectivo se ha determinado que la mortalidad asociada con la estenosis aórtica severa es del 32%, y el 43% de los pacientes con este tipo de enfermedad valvular tienen el desarrollo de insuficiencia cardíaca como el evento más frecuente que condiciona una hospitalización (123).

Por otra parte, la hipertensión pulmonar también suele ser una complicación común de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial y apnea obstructiva del sueño. En este caso, su presencia puede conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha y se asocia con un peor pronóstico; sin embargo, en la mayoría de pacientes con patología pulmonar crónica, la hipertensión pulmonar suele ser de severidad leve o moderada y pocos casos desarrollan un cuadro hipertensivo grave (124). La fisiopatología en este tipo de pacientes es

multifactorial e incluye vasoconstricción pulmonar hipóxica, remodelamiento vascular pulmonar, destrucción de pequeños vasos y fibrosis. Los efectos de la hipertensión pulmonar sobre el ventrículo derecho varían entre un remodelamiento temprano, hipertrofia, dilatación y eventualmente insuficiencia cardíaca con una mortalidad elevada (124).

Los aspectos anteriores permiten comprender un poco la interrelación que habría existido entre los tres factores más prevalentes identificados en este estudio (hipertensión pulmonar, valvulopatía esclerótica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica), condicionando una fisiopatología compleja y aumentando el riesgo de mortalidad, especialmente en los pacientes que tenían insuficiencia cardíaca biventricular, subgrupo en el cual se identificaron de forma exclusiva las muertes durante el período de estudio.

Mientras que en este estudio la prevalencia de EPOC fue alta (71.2%) y predominó en los casos de insuficiencia cardíaca derecha y biventricular (91.6% y 82.1% respectivamente), en otros trabajos se ha descrito que suele estar presente en aproximadamente el 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca (125). El EPOC se relaciona principalmente con el tabaquismo y cierto grado de inflamación sistémica que acelera el progreso de la enfermedad. A su vez el tabaquismo aumenta el riesgo de comorbilidades cardiovasculares (enfermedad isquémica coronaria y falla cardíaca) en pacientes con EPOC (126).

Sin embargo, el EPOC también está relacionado fuertemente con el antecedente de exposición a carburantes de biomasa. Hace pocos meses se publicó un estudio conducido en tres ciudades de Perú: Lima, Tumbes y Puno (127). La prevalencia poblacional de EPOC fue del 6.0% llegando al 9.9% en las zonas rurales. Mientras que el riesgo de EPOC atribuible al tabaquismo fue del 10%, la exposición a carburantes de biomasa duplicaba la prevalencia de EPOC y alcanzó un 55% como riesgo atribuible en la población (127). Lo anterior permite apreciar la posible relación fisiopatológica que explicaría la razón por la cual en los pacientes investigados hubo una cercanía entre la prevalencia de EPOC (71.2%) y la de exposición a carburantes de biomasa (75.3%) tanto en el grupo total, como en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha y biventricular donde este antecedente de exposición estuvo presente en el 100.0% y 84.6% respectivamente. Interesantemente, hace poco tiempo otro trabajo ejecutado en Perú, también reportó que existe una asociación causal (riesgo relativo de 3.5 veces) entre la exposición a carburantes de biomasa y la presencia de hipertensión arterial (128).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca que simultáneamente sufren de EPOC tienden a presentar con mucha mayor frecuencia otras comorbilidades, incluyendo hipertensión arterial, fibrilación auricular y enfermedad arterial coronaria, en relación a los pacientes sin EPOC (129). Estas tres comorbilidades también estuvieron presentes en los pacientes investigados. En definitiva, la presencia de EPOC empeora la condición de la insuficiencia cardíaca contribuyendo a descompensaciones y deterioros clínicos durante la hospitalización, con lo cual también incrementa la morbilidad y mortalidad (130).

La fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca generalmente coexisten y cada una complica la evolución de la otra. En algunos estudios se ha descrito que el 30% de los pacientes a quienes se diagnostica de insuficiencia cardíaca ya tienen fibrilación auricular y más del 60% de los sujetos admitidos por emergencia con fibrilación auricular suelen tener evidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular (131).

El 35.6% de los pacientes estudiados presentaban fibrilación auricular, siendo más común en aquellos con insuficiencia cardíaca biventricular (43.6%). La presencia de fibrilación auricular aumenta la mortalidad y ese riesgo se ha determinado tanto en pacientes con función sistólica disminuida como preservada (132). Esto ocurre por una mayor probabilidad de que el paciente desarrolle un tromboembolismo arterial y eventos isquémicos cerebrales. Aunque las arritmias ventriculares también suelen ser comunes en la insuficiencia cardíaca y conducen a deterioros súbitos (131), este tipo de alteración no se encontró en ninguno de los pacientes hospitalizados.

Una de las sustancias con un efecto tóxico directo sobre el corazón es el alcohol. Para América Latina el alcohol se ha descrito como agente etiológico entre el 1.1% y 8% de las veces (6), mientras en otros países se ha identificado que es la causa del 2% a 3% de los casos de insuficiencia cardíaca, principalmente dando origen a cuadros agudos o descompensaciones como consecuencia de arritmias, comúnmente del tipo fibrilación auricular (131). En los pacientes investigados, el antecedente de alcoholismo se encontró en el 38.3%, especialmente en aquellos con insuficiencia cardíaca biventricular (48.7%) en quienes la prevalencia fue casi el doble respecto a los otros subgrupos y que coincidentemente también presentaban fibrilación

auricular con mayor frecuencia (43.6%) que el resto de pacientes. Además, el consumo crónico de alcohol también favorece el desarrollo de miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca por un efecto tóxico intrínseco (133). Por otra parte, esta situación debe distinguirse del consumo moderado de alcohol, específicamente en forma de vino tinto, el cual ha demostrado tener efectos cardioprotectores al modificar positivamente el perfil lipídico (134).

La hipertensión arterial fue el cuarto factor de riesgo cardiovascular más prevalente en los pacientes con insuficiencia cardíaca investigados, con una frecuencia total de 64.4% y muy similar en los subgrupos de pacientes. En la población latinoamericana se ha reportado que la hipertensión arterial tiene una prevalencia del 18% (114). En Ecuador, el 47.6% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tienen este factor de riesgo (95) y en el medio rural se ha comunicado que entre el 19.3% y el 36% de la población presenta hipertensión arterial, generalmente sin conocer el diagnóstico o sin recibir un tratamiento adecuado (135),(136). En pacientes ecuatorianos con diabetes mellitus se la ha encontrado presente en el 52.5% de aquellos con mal control metabólico (137) y en el 26.4% de quienes tienen síndrome metabólico (138), lo cual demuestra que se trata de un problema de salud común y que requiere tanto un diagnóstico oportuno como un manejo adecuado.

La hipertensión arterial se ha asociado con un incremento en el riesgo de insuficiencia cardíaca en varios estudios epidemiológicos, comenzando con el estudio de Framingham en el cual la hipertensión arterial se reportó como causa (sola o asociada a otros factores) en el 70% de los casos (100), mientras que

investigaciones posteriores la han posicionado como causal de un 10% a 20% de los casos (131). La insuficiencia cardíaca debida a hipertensión arterial de larga evolución se ha descrito como un problema común en Chile (35.2%) y en Antigua (41%), principalmente en sujetos con baja condición socio-económica (104),(139); por otra parte, en Brasil esta asociación es menos frecuente (7%) (102).

La hipertensión arterial predispone al desarrollo de insuficiencia cardíaca a través de varios mecanismos, incluyendo la hipertrofia ventricular izquierda. Esta condición a su vez se asocia con disfunción ventricular izquierda tanto sistólica como diastólica e incrementa el riesgo de infarto agudo de miocardio, así como favorece el apareamiento de arritmias ventriculares y auriculares (131). Posteriormente, en el paciente con insuficiencia cardíaca establecida, los mecanismos compensadores del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, condicionan una persistencia del estado hipertensivo, aumentando tanto la precarga como poscarga y agravando mucho más la disfunción cardíaca (139).

Sin embargo, en países como Argentina, México y Colombia, se ha comunicado que la etiología isquémica de la insuficiencia cardíaca es más frecuente que la etiología hipertensiva, con cifras que varían entre el 27.4% y el 38.4% (6). La prevalencia de cardiopatía isquémica de todas formas muestra grandes variaciones entre los distintos estudios internacionales y el método diagnóstico. Así, mientras unos estudios observacionales a nivel poblacional han reportado que la enfermedad coronaria es la causa del 36% de los casos de insuficiencia cardíaca (140), otros trabajos en los cuales se ha utilizado angiografía diagnóstica, han encontrado que es la etiología del

52% de los casos en pacientes menores de 75 años (141). En este trabajo, las frecuencias de cardiopatía isquémica crónica y de antecedente de infarto agudo de miocardio fueron del 8.2% y 9.6% respectivamente, siendo algo más comunes entre los pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular e izquierda. Las discrepancias con los reportes internacionales pueden obedecer simplemente a las diferencias metodológicas de este trabajo, cuyo diseño fue transversal, sobre un número relativamente bajo de pacientes y pertenecientes solo a un servicio hospitalario, mientras que los estudios internacionales generalmente han abarcado mayores grupos de pacientes y muchas veces con seguimientos prospectivos.

No obstante, otros factores de riesgo cardiovascular, tales como el tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad y dislipidemia, también aumentan el riesgo de insuficiencia cardíaca (131). El tabaquismo juega un papel dual en los procesos fisiopatológicos cardiopulmonares, al estar relacionado con el desarrollo de EPOC (126) y también con cambios hemodinámicos (predisponiendo a poliglobulia secundaria, por ejemplo) y vasculares (con incremento de la resistencia y predisposición a la aterosclerosis). Este hábito estuvo presente en el 32.8% de los pacientes investigados. En el país se ha reportado como el cuarto factor de riesgo más común (prevalencia del 56.2%) en los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio (95). La interrelación que podría existir entre tabaquismo, cardiopatía isquémica y la subsecuente falla cardíaca, mantiene cierta sincronía con el hecho de que en el estudio realizado se observó que este hábito fue algo más frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda y biventricular (27.3% y 41.0% respectivamente) antes que en la derecha (16.7%).

En el estudio de Framingham la diabetes mellitus también fue identificada como un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca (102). Actualmente se ha estimado que aproximadamente el 40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen diabetes mellitus y este tipo de pacientes es más probable que simultáneamente sufran de obesidad, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia renal crónica, anemia crónica y arteriopatía periférica, en comparación a los pacientes con falla cardíaca pero sin diabetes mellitus (142).

El papel fisiopatológico de la diabetes en la insuficiencia cardíaca es complejo y parece responder a una sumatoria de efectos incluyendo el predisponer a la enfermedad arterial coronaria y condicionar cambios de tipo funcional y estructural en el miocardio (131). En nuestro país, el 8.3% de los pacientes diabéticos presentan infarto agudo de miocardio como una de sus complicaciones crónicas (137) y a su vez el 19.5% de los pacientes con infarto de miocardio tienen como factor de riesgo diabetes mellitus (95).

Hace algunos años, el proyecto “Cardiovascular Health Study” (estudio de salud cardiovascular) determinó que alrededor del 8% de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva en los adultos mayores podían ser atribuidos a la diabetes, estando muy cerca del 12% atribuible a enfermedad arterial coronaria e hipertensión arterial (143). Además, en el paciente con insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus favorece que ocurra una estancia hospitalaria más larga, mayor cantidad de reingresos hospitalarios y mayor riesgo de mortalidad, incluso por causas no

cardíacas; por ejemplo, infecciones, alteraciones en el balance ácido-base y descompensaciones metabólicas (142).

Al igual que la diabetes mellitus, el sobrepeso/obesidad y la dislipidemia son factores de riesgo para insuficiencia cardíaca por jugar un papel relevante en la génesis de la enfermedad isquémica coronaria (131). Conforme los datos del estudio CARMELA, estos tres factores de riesgo se encuentran entre los más prevalentes en América Latina (114). En pacientes ecuatorianos con isquemia miocárdica ya se ha reportado que la obesidad está presente en el 11.5% y la dislipidemia entre el 13.3% y 67.6% según el componente lipídico alterado (95). En el presente estudio realizado exclusivamente en pacientes con insuficiencia cardíaca, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (23.2% y 26.0% respectivamente) fueron cercanas a la de diabetes mellitus (30.1%), mientras que el 12.3% de los pacientes con falla cardíaca tuvieron dislipidemia.

La obesidad, particularmente la de tipo abdominal, se ha reconocido como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y de enfermedad cardiovascular. Además, es un componente esencial del síndrome metabólico (144),(145). Su papel como factor de riesgo es relevante e incluso algunos autores han estimado que una reducción del 30% en el sobrepeso/obesidad podría traducirse en una prevención del 8.5% de nuevos casos de insuficiencia cardíaca (146).

En base a lo expuesto, se puede comprender que existe una buena relación fisiopatológica en los resultados obtenidos en este trabajo, donde la diabetes mellitus, sobrepeso/obesidad combinados y dislipidemia, fueron claramente más frecuentes en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda (50.0%, 68.2% y 18.2%, respectivamente) antes que en los casos con falla cardíaca derecha (25.0%, 41.6% y 8.3%) y biventricular (20.5%, 41.0% y 10.3%), posiblemente al haber condicionado una mayor afectación ventricular subsecuente a enfermedad coronaria subyacente.

Debido al incremento poblacional de diabetes mellitus y obesidad en el mundo entero, seguramente estos factores son aquellos sobre los cuales las medidas preventivas deberán hacer énfasis, especialmente si se tiene en cuenta que junto a la dislipidemia suelen coexistir en un mismo paciente. Por ejemplo, hace poco tiempo una investigación sobre 797 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la ciudad de Quito, reportó que el 41.5% presentaban sobrepeso, el 43.4% obesidad y el 49.7% dislipidemia. Además, entre el 39.8% y 46.8% de estos pacientes atendidos en el medio hospitalario no tenían controlado su estado metabólico, lo cual incrementa el riesgo cardiovascular (137).

Sobre las condiciones clínicas antes comentadas, juegan un papel importante los hábitos dietéticos de las personas. Los ácidos grasos saturados de la dieta aumentan el LDL-colesterol y los hidratos de carbono de absorción rápida conducen a aumentos de VLDL y triglicéridos, afectando negativamente las cifras del HDL-colesterol. Por eso el predominio de una dieta hipercalórica y/o una dieta rica en grasa, predisponen a los individuos a sufrir de sobrepeso/obesidad y dislipidemia, así

como aumentan su riesgo de aterosclerosis y de enfermedad coronaria. Si se trata de pacientes diabéticos, las consecuencias sobre la salud son más desfavorables (134). En los pacientes investigados, se encontró un 45.2% y 43.8% de dieta hipercalórica y dieta grasa respectivamente. Las frecuencias según el tipo de insuficiencia cardíaca no mostraron diferencias estadísticas, pero fueron algo mayores en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda; así, seguramente estos hábitos pueden haber contribuido desfavorablemente para la presencia de sobrepeso/obesidad, dislipidemia e infarto agudo de miocardio, cuadros que fueron algo más comunes en ese subgrupo de pacientes.

Continuando con el análisis de los resultados obtenidos, se debe mencionar que los pacientes con insuficiencia cardíaca frecuentemente presentan enfermedad renal crónica y disfunción hepática, las cuales pueden empeorar durante el tiempo de hospitalización e impactan desfavorablemente en el manejo del paciente y su evolución. En este trabajo, el 56.2% de los pacientes, principalmente aquellos con insuficiencia cardíaca izquierda (63.6%) tenían algún grado de insuficiencia renal crónica, una cifra más alta a la reportada en trabajos extranjeros (30%) y que sugiere una peor condición clínica de los sujetos investigados (147). Los factores de riesgo para el desarrollo de falla cardíaca y enfermedad vascular (como la hipertensión arterial y diabetes mellitus, antes comentados) contribuyen fuertemente en la prevalencia de insuficiencia renal en los pacientes. Quienes presentan esta comorbilidad suelen ser personas de mayor edad, con menores presiones arteriales y más signos clínicos de disfunción cardíaca. Aquellos que tienen una insuficiencia renal moderada o más grave al momento de la hospitalización, suelen mostrar mayor

mortalidad, tanto porque la falla renal complica el manejo farmacológico, dificulta la descongestión de líquidos y causa más fluctuaciones hemodinámicas (148),(149).

Además, en los pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica, la elevación concomitante del ácido úrico se ha relacionado con un peor pronóstico. Aunque un reciente estudio demostró que la hiperuricemia sería un factor predictivo independiente para la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia renal crónica (150), en el estudio realizado la frecuencia de elevación del ácido úrico fue similar en los tres subgrupos de insuficiencia cardíaca.

Respecto a la función hepática, existe una interacción entre la misma y la función cardíaca, por lo cual hay tres posibilidades en la cual los trastornos pueden aparecer: enfermedades cardíacas que afectan el hígado, enfermedades hepáticas que afectan al corazón y enfermedades que perturban al mismo tiempo a los dos órganos. Entre las primeras se incluyen la alteración de pruebas funcionales hepáticas en casos de falla cardíaca, la hepatitis isquémica cardiogénica, la fibrosis hepática congestiva y la cirrosis cardíaca. Las patologías hepáticas que afectan al corazón abarcan complicaciones de la cirrosis tales como el síndrome hepatopulmonar, la hipertensión portopulmonar, el derrame pericárdico y la miocardiopatía cirrótica. La afectación simultánea de corazón e hígado en cambio suele obedecer a enfermedades infecciosas (sepsis, hepatitis C, VIH), desórdenes autoinmunes/inflamatorios (lupus, sarcoidosis), desórdenes sistémicos (hemocromatosis, amiloidosis), y agentes tóxicos como el alcohol (151),(152).

La alteración de las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina total, ocurre en aproximadamente el 20% de los pacientes con insuficiencia cardíaca (153). Estas alteraciones son más comunes en quienes reciben fármacos inotrópicos y en aquellos que suelen tener mayor disfunción cardíaca derecha, aunque la elevación de la fosfatasa alcalina suele asociarse con una hipoperfusión por la falla cardíaca (154). En la hepatopatía cardíaca aguda o crónica, derivada de la insuficiencia cardíaca, una combinación de perfusión arterial disminuida y de congestión hepática pasiva, conduce a hepatitis isquémica cardiogénica y cirrosis cardíaca (152). La alteración en la función hepática se ha relacionado con una mayor mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, posiblemente porque afecta el metabolismo de los fármacos utilizados en el tratamiento y empeora el estado de otras comorbilidades, como por ejemplo la diabetes al alterarse el metabolismo de la glucosa (154). En el estudio realizado, no se evaluaron los valores de laboratorio de las pruebas de función hepática, por la variabilidad en la disponibilidad de esta información.

Sin embargo, en los pacientes se encontró que el 5.5%, particularmente aquellos con insuficiencia cardíaca derecha y biventricular, ya presentaban un cuadro clínico de cirrosis hepática. En pacientes con cirrosis avanzada, los esfuerzos físicos o algunos fármacos pueden desenmascarar la presencia de una disfunción cardíaca sistólica o diastólica y de anomalías electrofisiológicas, lo que se denomina miocardiopatía cirrótica (152).

Adicionalmente, los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal desarrollan alteraciones funcionales en corazón, pulmones, riñones, sistema inmune y otros

órganos. La fibrosis progresiva del hígado y la subsecuente disfunción metabólica conduce a una vasodilatación arteriolar sistémica y esplácnica. Esto afecta la hemodinamia y la homeostasis funcional en muchos órganos y determina el curso de la enfermedad. Con la progresión de la fibrosis hepática, la circulación se vuelve hiperdinámica condicionando alteraciones funcionales cardíacas, pulmonares y renales, todas las cuales reducen la supervivencia. El empeoramiento clínico de la cirrosis hepática produce intensa vasoconstricción renal que precipita el síndrome hepatorenal. Pacientes en estado terminal de su enfermedad hepática y complicaciones asociadas como el síndrome hepatopulmonar solo pueden ser tratados radicalmente con trasplante hepático (155). Como el estudio realizado tuvo un diseño transversal de prevalencia, no es posible establecer si la cirrosis encontrada fue una causa o una consecuencia de la insuficiencia cardíaca.

Dentro de los trastornos y comorbilidades de la insuficiencia cardíaca que se identifican a través de pruebas de laboratorio, la anemia es un cuadro que suele presentarse entre el 50% y 70% de los pacientes (156). En los sujetos estudiados su prevalencia fue del 26% sin diferencias según el tipo de insuficiencia cardíaca. La causa de la anemia en la insuficiencia cardíaca es multifactorial. Por una parte los pacientes experimentan una deficiencia de hierro, tienen disminuida la producción de eritropoyetina a causa de su insuficiencia renal, la eritropoyesis está afectada por un bloqueo en el eje renina-angiotensina y suelen estar hemodiluidos. Quienes muestran anemia, suelen ser pacientes que concomitantemente tienen enfermedad isquémica coronaria, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y EPOC (156),(157). Sin embargo, la anemia parece ser principalmente un marcador pronóstico antes que un

factor de riesgo para insuficiencia cardíaca, especialmente porque la suplementación con hierro ha demostrado mejorar la sintomatología y la capacidad funcional en algunos pacientes (157).

La función tiroidea determina efectos cardiovasculares al provocar cambios en el gasto cardíaco, contractilidad miocárdica, presión arterial, resistencia vascular y ritmo cardíaco, por lo cual trastornos endócrinos en esta glándula puede afectar la función cardíaca. Muchas veces, al restaurar la función tiroidea, se revierte la hemodinamia cardiovascular anormal que se presenta en casos de hipertiroidismo e hipotiroidismo (158). Una reciente revisión sobre el tema, comunicó que los pacientes con disfunción tiroidea clínicamente evidente y sin tratamiento tienen un mayor riesgo de presentar insuficiencia cardíaca (159); por ejemplo, la tirotoxicosis puede precipitar insuficiencia cardíaca de alto gasto, mientras que el mixedema podría presentarse con falla cardíaca como consecuencia de la afectación miocárdica o secundario a un derrame pericárdico (131).

Un trastorno tiroideo subclínico también se asocia con el desarrollo de falla cardíaca especialmente en aquellos pacientes que presentan valores de TSH <0.1 mU/L o >10 mU/L, por lo cual el reconocimiento oportuno de la disfunción hormonal puede permitir mejorar el pronóstico de la insuficiencia cardíaca (159). En los pacientes investigados no se encontraron casos de hipertiroidismo, mientras que la prevalencia observada para el hipotiroidismo obedecería a la frecuencia poblacional de esta enfermedad en el país (160) y es probable que haya determinado la condición clínica de los pacientes estudiados, sobre todo aquellos con insuficiencia cardíaca derecha.

Por otra parte, hace poco un estudio efectuado en la ciudad de Ambato sobre 346 pacientes, reportó que los niveles elevados de TSH (> 4.0 mU/L) se asociaron con cifras altas de presión arterial y mostraron una tendencia a relacionarse con la presencia de síndrome metabólico, lo cual podría traducirse en un aumento del riesgo cardiovascular (138). Si se tiene en cuenta la prevalencia de los factores relacionados con el síndrome metabólico, los cuales fueron algo más frecuentes en el subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, es posible estimar nuevamente una interacción fisiopatológica en estos sujetos.

El riesgo de sufrir fibrilación auricular es mayor en los pacientes con alteración de la función tiroidea, con mayor frecuencia en el hipertiroidismo que en el hipotiroidismo (161). Aunque en este estudio se encontró que la prevalencia de hipotiroidismo (34.2%) era muy cercana a la de fibrilación auricular (35.6%), es difícil asegurar que exista una relación entre estas dos condiciones clínicas, incluso porque el hipotiroidismo fue más común en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha (41.6%) en quienes la fibrilación auricular estuvo menos presente (25.0%), con una situación inversa en quienes tenían insuficiencia cardíaca biventricular.

La falla cardíaca secundaria a enfermedad valvular tiene como causas más comunes a la insuficiencia mitral (que conduce a sobrecarga de volumen aumentando la precarga) y la estenosis aórtica (que incrementa la poscarga), ya comentada anteriormente. En estas patologías la progresión de la insuficiencia cardíaca depende de la naturaleza y extensión del daño valvular. En el caso de estenosis aórtica la insuficiencia cardíaca se desarrolla en una etapa relativamente tardía y sin un

reemplazo valvular el pronóstico es malo. Mientras tanto los pacientes con regurgitación valvular crónica (sea mitral o aórtica), generalmente empeoran en forma más insidiosa (131). La estenosis aórtica de origen reumático es menos común que la de origen inflamatorio y casi siempre suele observarse en conjunto con la presencia de estenosis mitral reumática, ya que la válvula mitral tiende a afectarse más que la aórtica en casos de cardiopatía reumática (121).

En el estudio de Framingham la enfermedad reumática cardíaca representó el 2% de los casos de insuficiencia cardíaca en hombres y el 3% en mujeres (100). Aunque la valvulopatía reumática ha disminuido en muchas partes del mundo, todavía se considera una causa importante de morbilidad y mortalidad en América Latina (93),(92). Por ejemplo, en Brasil la prevalencia de fiebre reumática es del 3% al 5% en niños y adolescentes, mientras que en Bolivia muestra una tasa de 7.9 por cada mil habitantes (6), teniendo como principales complicaciones a la valvulopatía e insuficiencia cardíaca. Sin embargo, entre los factores de riesgo menos prevalentes encontrados en este trabajo estuvo la valvulopatía reumática (6.9%).

Por último, la comorbilidad menos prevalente en los pacientes investigados fue la depresión (4.1%), identificada exclusivamente en pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular. La depresión es una condición común en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero no se ha determinado totalmente si es un factor causal o simplemente un marcador de riesgo. Algunos trabajos han mostrado que su presencia condiciona un mayor número de reingresos hospitalarios, empeora el pronóstico y aumenta el riesgo de mortalidad, algo posiblemente más relacionado con el hecho de

que estos pacientes muestran una menor cooperación para mejorar ciertos estilos de vida y para adherirse al tratamiento farmacológico (162).

Un factor de riesgo que también se ha descrito relacionado con la insuficiencia cardíaca, pero que no fue identificado en este estudio es la cardiopatía chagásica, que en Brasil es responsable del 7.8% de muertes por falla cardíaca (93) y se estima que causa aproximadamente 21 mil muertes anuales entre todos los países de América del Sur (6). De forma similar, las cardiopatías congénitas consistentes en defectos del septo auricular y/o ventricular, son causa de insuficiencia cardíaca (131). A pesar de no identificarse en este estudio pacientes con estos defectos congénitos, no significa que aquellos no puedan estar presentes en la edad adulta, ya que si se hubiese incluido un mayor número de pacientes con insuficiencia cardíaca probablemente habría sido posible su detección.

Tampoco se identificó antecedentes de consumo de cocaína, pero el mismo se ha relacionado con una alta probabilidad de daño cardíaco, al causar hipertensión arterial, arritmias y disminución del flujo coronario (133); y, cuando este consumo es regular y por años, el 71% de los usuarios llegan a presentar disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (163). Finalmente, los fármacos empleados en tratamientos oncológicos, tales como la doxorubicina, epirubicina, trastuzumab, paclitaxel, 5-fluorouracilo, pueden ejercer efectos cardiotóxicos (principalmente arritmias, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca) durante el curso de las terapias antineoplásicas (164). Esta etiología podría ser factible de identificar en hospitales o servicios específicos para el manejo del cáncer.

En conclusión, en el estudio realizado se ha podido determinar la prevalencia de distintos factores de riesgo para insuficiencia cardíaca y ha sido posible apreciar que varios de estos coexisten simultáneamente en cada paciente, dando lugar a distintas posibilidades de interacción fisiopatológica. Debido a la morbilidad y mortalidad asociadas con la insuficiencia cardíaca, las medidas de prevención sobre los distintos factores de riesgo deben ser consideradas de alto interés en salud pública. En este sentido, por mencionar unos ejemplos, el manejo no farmacológico y farmacológico de la hipertensión arterial, el control de la dislipidemia y de la glicemia en el paciente diabético, pueden contribuir a disminuir el riesgo de enfermedad arterial coronaria y los casos de cardiopatía isquémica; a su vez, la reducción de hábitos y exposiciones lesivas (tales como el tabaquismo y el uso de los carburantes de biomasa) contribuiría a disminuir la frecuencia de EPOC y sus posteriores efectos sobre la función cardíaca. Debido a la complejidad que implica el manejo de un paciente con insuficiencia cardíaca, es fundamental concentrar los esfuerzos terapéuticos en las etapas iniciales de la enfermedad, incluyendo un abordaje sobre los factores de riesgo que tenga el paciente, a fin de modificar la historia natural de la insuficiencia cardíaca y mejorar su pronóstico a largo plazo.

CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Con el estudio realizado se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. En el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés, los pacientes que son hospitalizados a causa de una falla cardíaca se caracterizan por ser una población potencialmente vulnerable para sufrir descompensaciones o complicaciones en su enfermedad, tanto antes como durante la hospitalización, debido a que generalmente son personas de tercera edad, con regular condición socio-económica, presentan una insuficiencia cardíaca biventricular, poseen varias comorbilidades y permanecen hospitalizados dos o más semanas.
2. Algunos de los factores de riesgo investigados tienen valores de prevalencia que muestran ciertas diferencias respecto a los reportes internacionales, lo cual aunque podría deberse al número de pacientes investigados, también puede sugerir que otra serie de factores socio-culturales y del proceso salud-enfermedad (por ejemplo, cobertura sanitaria y manejo de las comorbilidades) propios de nuestra población podrían estar influyendo en su frecuencia de presentación y control.

3. Los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan simultáneamente varios factores de riesgo, los cuales por sus propias características condicionarían distintos mecanismos fisiopatológicos que pueden desencadenar la enfermedad o agravar la condición clínica de la misma.
4. Los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha, tienen como factores de riesgo más prevalentes aquellos que dentro del proceso fisiopatológico conducen a hipertensión pulmonar, tales como la valvulopatía esclerótica (sobre todo aórtica) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), seguramente a su vez relacionada con la exposición a carburantes de biomasa.
5. Los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, tienen como factores de riesgo más comunes dietas (hipercalórica y grasa), hipertensión arterial, diabetes mellitus, sobrepeso, dislipidemia e infarto agudo de miocardio, los cuales por ejemplo pueden propiciar un proceso fisiopatológico que predispone a insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedad coronaria; así como a valvulopatía esclerótica e hipertensión pulmonar posiblemente relacionadas entre sí.
6. Los pacientes con insuficiencia cardíaca biventricular muestran un perfil variado de factores de riesgo, coincidente con muchos de los existentes en la insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, pudiendo obedecer a distintas secuencias de inicio fisiopatológico de la enfermedad; y, posiblemente por su

peor condición clínica al momento del ingreso, son quienes muestran mayores probabilidades de mortalidad intrahospitalaria.

7. Aunque varias diferencias en la prevalencia de los factores de riesgo se han observado entre los subgrupos de pacientes con insuficiencia cardíaca, la imposibilidad de demostrar que estas diferencias sean estadísticamente significativas, se explicaría por el número de pacientes investigados que afectaría el poder estadístico del estudio para eliminar el efecto aleatorio presente en la mayoría de estudios observacionales. De forma similar, la prevalencia de mortalidad encontrada no puede considerarse una cifra concluyente por cuanto solamente ha considerado los desenlaces fatales ocurridos durante la estancia hospitalaria.

RECOMENDACIONES

A partir de las conclusiones obtenidas, se pueden emitir las siguientes recomendaciones:

1. Debido a la morbilidad, mortalidad y gasto sanitario asociados con la insuficiencia cardíaca, debe considerarse de alto interés en salud pública, la aplicación de campañas y otras estrategias destinadas a prevenir la presencia de los distintos factores de riesgo cardiovascular.
2. La insuficiencia cardíaca es una patología que demanda una complejidad en el manejo del paciente, por lo cual es importante su detección temprana (estadio A y B), además de concentrar los esfuerzos terapéuticos en las etapas iniciales de la enfermedad para mejorar su pronóstico a largo plazo.
3. La identificación temprana y abordaje precoz de los distintos factores de riesgo cardiovascular en los pacientes, es necesaria para disminuir el desarrollo de insuficiencia cardíaca y modificar favorablemente su historia natural.
4. En los pacientes con insuficiencia cardíaca que presenten varias comorbilidades, sobre todo aquellos con condición clínica delicada, puede ser importante el trabajo de equipos médicos multidisciplinarios, a fin de

establecer los tratamientos más adecuados y disminuir la posibilidad de interacciones medicamentosas que podrán darse a causa de los distintos tratamientos que requieren emplearse.

5. Es importante realizar más estudios sobre la prevalencia de insuficiencia cardíaca y de los distintos factores de riesgo, a nivel de otros hospitales de mayor complejidad operativa, así como en unidades de atención primaria, a fin de conocer con mayor precisión la prevalencia de la enfermedad y sus determinantes; así como estudios de seguimiento prospectivo que puedan determinar la mortalidad de los pacientes y sus causales (cardíacos y no cardíacos). Además, puede ser relevante efectuar estudios respecto a ciertos factores socio-culturales y de cobertura sanitaria, que podrían jugar un papel en el estado de control de la insuficiencia cardíaca y sus comorbilidades asociadas.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En la realización del estudio se deben mencionar las siguientes limitaciones:

- A pesar de haber considerado como población fuente la totalidad de pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés durante el año 2013, la frecuencia total de ingresos a causa de insuficiencia cardíaca fue menor a la que podría haberse esperado, lo cual puede afectar la precisión del estimador utilizado (medida de prevalencia). Sin embargo, para apreciar la influencia del efecto aleatorio provocado por el número final de observaciones efectuadas, se calculó el intervalo de confianza al 95% (IC95%) de cada proporción, con lo cual es posible estimar la variabilidad que existiría en la prevalencia de los factores de riesgo sobre otras poblaciones similares ingresadas en otros hospitales.
- Debido a la ausencia en las historias clínica de información suficiente y necesaria para los fines del estudio, o por datos incompletos e incluso ausencia del expediente, también ocurrieron algunas pérdidas de pacientes. No obstante, la cantidad de estas pérdidas (11 pacientes) es poco probable que haya afectado sustancialmente las cifras de prevalencia encontradas.
- Como existía una variabilidad en la cantidad y cualidad de la información en los expedientes clínicos, para que no ocurra una mayor pérdida de pacientes

por falta de datos, fue necesario omitir el registro de algunos aspectos con interés clínico, tales como el tiempo de padecimiento de la insuficiencia cardíaca y de otras comorbilidades (por ejemplo, diabetes mellitus, hipertensión arterial), el tiempo de exposición previa a los carburantes de biomasa, la evaluación correcta de actividad física / sedentarismo, la etiología y gravedad de la hipertensión pulmonar, la severidad de la EPOC, la gravedad de la cirrosis hepática, así como la especificación del grado de afectación en el caso de las valvulopatías.

- La información en cuanto al tipo de dieta (hipercalórica o rica en grasa) que consumían los pacientes se obtuvo de la anamnesis de las historias clínicas, donde se indicaba en forma subjetiva esta información, ya que los pacientes no contaban con una valoración nutricional a través de un nutricionista, ni tampoco mediante cuestionarios utilizados para este fin.
- De igual forma, no se consideró el estudio de la apnea obstructiva del sueño y de la miocardiopatía Chagásica, por el detalle diagnóstico que estas requieren. Sin embargo, al ser el objetivo principal del estudio el estimar la prevalencia de los factores de riesgo, antes que su evolución y papel fisiopatológico, esta ausencia de información no redundaba negativamente en los principales resultados y por el contrario abriría la puerta a que otras investigaciones profundicen al respecto.

- La capacidad de seguimiento de los pacientes estuvo limitada a su estancia hospitalaria, ya que las posibilidades operativas y recursos disponibles para el estudio no permitían efectuar un seguimiento prospectivo luego de darse el alta médica. Esto condiciona que la cifra de mortalidad encontrada solo corresponda a la intrahospitalaria y se desconoce los casos que habrían ocurrido en el ámbito comunitario, así como otros ocurridos por admisiones en servicios médicos distintos al del Medicina Interna.
- Al igual que otros estudios observacionales, este trabajo puede sufrir la influencia del efecto aleatorio, error sistemático y factores de confusión. El primero se pudo estimar con el empleo del IC95%, el segundo se habría reducido al usar una metodología uniforme en el registro de datos y con la revisión exhaustiva del expediente clínico, mientras que el tercero suele tener mayor influencia en diseños longitudinales que valoran específicamente fenómenos causa – efecto, antes que en los diseños transversales para describir una prevalencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinkerman C, Sander P, Breeding JE, Brink D, Curtis R, Hayes R, et al. Institute for Clinical Systems Improvement. Heart Failure in Adults [Documento].; 2013 Jul.
2. Patarroyo-Aponte M, Colvin-Adams M. Evaluation of Patients with Heart Failure. *Cardiol Clin*. 2014 Feb; 32(1): p. 47-62.
3. Parissis JT, Mantziari L, Kaldoglou N, Ikonomidis I, Nikolaou M, Mebazaa A, et al. Gender-related differences in patients with acute heart failure: Management and predictors of in-hospital mortality. *Int J Cardiol*. 2013 Sep; 168(1): p. 185-189.
4. Wang M, Shah AM. Age-associated pro-inflammatory remodeling and functional phenotype in the heart and large arteries. *J Mol Cell Cardiol*. 2015 Feb; xxx: p. xxx-xxx.
5. Thomas KL, Hernandez AF, Dai D, Heidenreich P, Fonarow GC, Peterson ED, et al. Association of race/ethnicity with clinical risk factors, quality of care, and acute outcomes in patients hospitalized with heart failure. *Am Heart J*. 2011 Apr; 161(4): p. 746-54.
6. Bocchi , E A; Arias, A; Verdejo, H; Diez, M; Gómez, E; Castro, P; for the Interamerican Society of Cardiology. The Reality of Heart Failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Sep; 62(11): p. 949-58.

7. Brainard RE, Watson LJ, Demartino AM, Brittian KR, Readnower RD, Boakye AA, et al. High Fat Feeding in Mice Is Insufficient to Induce Cardiac Dysfunction and Does Not Exacerbate Heart Failure. *PLoS One*. 2013 Jan; 8(12): p. e83174.
8. Chess D, Lei B, Hoit B, Azimzadeh A, Stanley W. Sugar Consumption Exacerbates Cardiac Remodeling, Contractile Dysfunction, and Mortality in Response to Pressure Overload. *J Card Fail*. 2007 Aug; 13(6): p. S82-S82.
9. Gopal DM, Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Smith AL, Bauer DC, Newman AB, et al. Cigarette smoking exposure and heart failure risk in older adults: The Health, Aging, and Body Composition Study. *Am Heart J*. 2012 May; 164(2): p. 236-242.
10. Yousaf H, Rodeheffer RJ, Paterick TE, Ashary Z, Ahmad MN, Ammar KA. Association between alcohol consumption and systolic ventricular function: A population-based study. *Am Heart J*. 2014 Jun; 167(6): p. 861-8.
11. Awtry EH, Philippides GJ. Alcoholic and Cocaine-Associated Cardiomyopathies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010 Jan; 52(4): p. 289-299.
12. Caravedo MA, Painschab MS, Davila-Roman VG, De Ferrari A, Gilman RH, Vasquez-Villar AD, et al. Lack of association between chronic exposure to biomass fuel smoke and markers of right ventricular pressure overload at high altitude. *Am Heart J*. 2014 Nov; 168(5): p. 731-738.
13. Dempsey KS. Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity in Women. *Heart Fail Clin*. 2011 Jul; 7(3): p. 427-435.

14. Wang TJ. The Obesity Paradox in Heart Failure: weighing the evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec; 64(25): p. 2750-2752.
15. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014 Feb; 311(5): p. 507-20.
16. Ebong IA, Goff DJ, Rodriguez CJ, Chen H, Sibley CT, Bertoni AG. Association of Lipids With Incident Heart Failure Among Adults With and Without Diabetes Mellitus: Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Circ Heart Fail.* 2013 May; 6(3): p. 371-8.
17. Dhingra R, Vasan RS. Diabetes and the Risk of Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2012 Jan; 8(1): p. 125-133.
18. Keswani AN, White CJ. The Impact of Peripheral Arterial Disease on Patients with Congestive Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2014 Apr; 10(2): p. 327-38.
19. Lala A, Desai AS. The Role of Coronary Artery Disease in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2014 Apr; 10(2): p. 353-65.
20. Silva-Tinoco R, Carrasco Ortiz O, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Navarro Navarro A, Reza-Albarrán A, et al. Persistence of thyroid hormones disorders in chronic heart failure out patients: "Heart hypothyroidism". *Int J Cardiol.* 2013 Sep; 167(5): p. 2359-2360.

21. Hübner NS, Merkle A, Jung B, von Elverfeldt D, Harsan LA. Analysis of left ventricular function of the mouse heart during experimentally induced hyperthyroidism and recovery. *NMR Biomed.* 2015 Jan; 28(1): p. 116-23.
22. Carabello BA. Heart Failure as a Consequence of Valvular Heart Disease. In Mann DL, Felker GM. *Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 376-386.
23. Masutani S, Senzaki H. Left Ventricular Function in Adult Patients With Atrial Septal Defect: Implication for Development of Heart Failure After Transcatheter Closure. *J Card Fail.* 2011 Nov; 17(11): p. 957-963.
24. Arshad R. Ventricular Septal Defect. In Ferri FF. 2015 *Ferri's Clinical Advisor: 5Books in1.* United States of America: Elsevier, Mosby; 2015. p. 1234-1236.
25. Hannink JD, van Helvoort HA, Dekhuijzen PN, Heijdra YF. Heart failure and COPD: Partners in crime? *Respirology.* 2010 Aug; 15(6): p. 895-901.
26. Guglin M, Khan H. Pulmonary Hypertension in Heart Failure. *J Card Fail.* 2010 Jun; 16(6): p. 461-74.
27. Saltzman HE. Arrhythmias and Heart Failure. *Cardiol Clin.* 2014 Feb; 32(1): p. 125-33.
28. Arora NP, Ghali JK. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2014 Apr; 10(2): p. 281-94.
29. Curtis BM, Parfrey PS. Congestive Heart Failure in Chronic Kidney Disease: Disease-specific Mechanisms of Systolic and Diastolic Heart Failure and Management. *Cardiol Clin.* 2005 Aug; 23(3): p. 275-84.

30. Harzand A, Tamariz L, Hare JM. Uric Acid, Heart Failure Survival, and the Impact of Xanthine Oxidase Inhibition. *Congest Heart Fail*. 2012 May; 18(3): p. 179-82.
31. Pudil R, Pelouch R, Praus R, Vašatová M, Hulek P. Heart failure in patients with liver cirrhosis. *Cor et Vasa*. 2013 Aug; 55(4): p. e391-e396.
32. Kop WJ, Synowski SJ, Gottlieb SS. Depression in Heart Failure: Biobehavioral Mechanisms. *Heart Fail Clin*. 2011 Jan; 7(1): p. 23-38.
33. Massie BM. Heart Failure: Pathophysiology and Diagnosis. In Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012. p. 295-303.
34. Zile MR, Little WC. Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 557-574.
35. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DJ, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct; 62(16): p. e147-239.
36. Vaz D, Santos L, Carneiro AV. Risk factors: definitions and practical implications. *Rev Port Cardiol*. 2005 Jan; 24(1): p. 121-31.

37. Januzzi JL, Mann DL. Clinical Assessment of Heart Failure. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 473-483.
38. Dosh SA. Diagnosis of Heart Failure in Adults. Am Fam Physician. 2004 Dec; 70(11): p. 2145-52.
39. Dahhan A, Kokkiralala AR. Heart Failure. In Ferri FF. 2015 Ferri's Clinical Advisor: 5Books in1. United States of America: Elsevier, Mosby; 2015. p. 525-531.
40. Winkel E, Kao W. The Cardiovascular System: Congestive Heart Failure. In Kellerman RD. Conn's Current Therapy 2015. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 461-465.
41. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. Nat Rev Cardiol. 2011 Jan; 8(1): p. 30-41.
42. Usiña, J; Carrera, S; por el Instituto Nacional de Estadística y Censos. Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones de la República del Ecuador 2013 [Documento].; 2013.
43. Joynt KE, Orav EJ, Jha AK. The association between hospital volume and processes, outcomes, and costs of care for congestive heart failure. Ann Intern Med. 2011 Jan; 154(2): p. 94-102.

44. Kitzman DW, Rich MW. Age Disparities in Heart Failure Research. *JAMA*. 2010 Nov; 304(17): p. 1950-1.
45. Sharmaa N, Okere IC, Barrows BR, Lei B, Duda MK, Yuan CL, et al. High-sugar diets increase cardiac dysfunction and mortality in hypertension compared to low-carbohydrate or high-starch diets. *J Hypertens*. 2008 Jul; 26(7): p. 1402-10.
46. Siasos G, Tsigkou V, Kokkou E, Oikonomou E, Vavuranakis M, Vlachopoulos C, et al. Smoking and atherosclerosis: mechanisms of disease and new therapeutic approaches. *Curr Med Chem*. 2014 Jan; 21(34): p. 3936-48.
47. O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and Cardiovascular Health: The Dose Makes the Poison.or the Remedy. *Mayo Clin Proc*. 2014 Mar; 89(3): p. 382-93.
48. Guzzo-Merello G, Segovia J, Dominguez F, Cobo-Marcos M, Gomez-Bueno M, Avellana P, et al. Natural History and Prognostic Factors in Alcoholic Cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2015 Jan; 3(1): p. 78-86.
49. Kawano Y. Physio-pathological effects of alcohol on the cardiovascular system: its role in hypertension and cardiovascular disease. *Hypertens Res*. 2010 Mar; 33(3): p. 181-91.
50. George A, Figueredo VM. Alcoholic Cardiomyopathy: A Review. *J Card Fail*. 2011 Oct; 17(10): p. 844-849.

51. Lagat DK, DeLong AK, Wellenius GA, Carter EJ, Bloomfield GS, Velazquez EJ, et al. Factors Associated With Isolated Right Heart Failure in Women: a pilot study from western Kenya. *Glob Heart*. 2014 Jun; 9(2): p. 249-254.
52. Serrano C, Cortés J, De Mattos-Arruda L, Bellet M, Gómez P, Saura C, et al. Trastuzumab-related cardiotoxicity in the elderly: a role for cardiovascular risk factors. *Ann Oncol*. 2012 Apr; 23(4): p. 897-902.
53. Chen MH, Force T. Cardiovascular Complications of Cancer Therapeutic Agents. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1613-1623.
54. Lenneman CG. Neuregulin-1 signaling in the pathogenesis of chemotherapy-induced heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2014 Jun; 11(2): p. 134-8.
55. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004 Mar; 59(3): p. 255-63.
56. De Pergola G, Nardecchia A, Giagulli VA, Triggiani V, Guastamacchia E, Minischetti MC, et al. Obesity and Heart Failure. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2013 Mar; 13(1): p. 51-7.
57. Bobbert P, Jenke A, Bobbert T, Kühl U, Rauch U, Lassner D, et al. High leptin and resistin expression in chronic heart failure: adverse outcome in patients with dilated and inflammatory cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2012 Nov; 14(11): p. 1265-75.

58. Giles TD, Sander GE. Heart Failure as a Consequence of Hypertension. In Mann DL. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2011. p. 435-444.
59. Rader F, Victor RG. Heart Failure as a Consequence of Hypertension. In Mann DL, Felker GM. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 361-375.
60. Freudenberger R, Kostis JB. Heart Failure in Hypertension. In Black HR, Elliott WJ. Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2013. p. 262-269.
61. Dei Cas A, Fonarow GC, Gheorghiade M, Butler J. Concomitant diabetes mellitus and heart failure. *Curr Probl Cardiol*. 2015 Jan; 40(1): p. 7-43.
62. Morrow DA, Boden WE. Stable Ischemic Heart Disease. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1182-1244.
63. Flaherty JD, Bonow RO, Gheorghiade M. Heart Failure as a Consequence of Ischemic Heart Disease. In Mann DL, Felker GM. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 282-299.
64. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Sperling LS, Butler J. Heart Failure Prevention. In Blumenthal RS, Foody JM, Wong ND. Preventive Cardiology: Companion to Braunwald's Heart Disease. 1st ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2011. p. 141-160.

65. Scirica BM, Morrow DA. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1068-1094.
66. Abdulhannan P, Russell DA, Homer-Vanniasinkam S. Peripheral arterial disease: a literature review. Br Med Bull. 2012 Jan; 104(): p. 21-39.
67. Klein I. Endocrine Disorders and Cardiovascular Disease. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1793-1808.
68. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. Clin Investig Arterioscler. 2014 Nov; 26(6): p. 296-309.
69. Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1446-1523.
70. Carabello BA. Valvular Heart Disease. In Goldman L, Schafer AI. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012. p. 453-464.
71. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, Redington AN. Congenital Heart Disease. In Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015. p. 1391-1445.

72. Eriksson B, Lindberg A, Müllerova H, Rönmark E, Lundbäck B. Association of heart diseases with COPD and restrictive lung function - Results from a population survey. *Respir Med*. 2013 Jan; 107(1): p. 98-106.
73. Niewoehner DE. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2016. p. 555-562.e3.
74. McGlothlin D. Classification of Pulmonary Hypertension. *Heart Fail Clin*. 2012 Jul; 8(3): p. 301-317.
75. McLaughlin V. Pulmonary Hypertension. In Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012. p. 389-397.
76. Calvo N, Bisbal F, Guiu E, Ramos P, Nadal M, Tolosana JM, et al. Impact of atrial fibrillation-induced tachycardiomyopathy in patients undergoing pulmonary vein isolation. *Int J Cardiol*. 2013 Oct; 168(4): p. 4093-7.
77. Morris PD, Robinson T, Channer KS. Reversible heart failure: toxins, tachycardiomyopathy and mitochondrial abnormalities. *Postgrad Med J*. 2012 Dec; 88(1046): p. 706-12.
78. Anand IS. Heart failure and anemia: mechanisms and pathophysiology. *Heart Fail Rev*. 2008 Dec; 13(4): p. 379-86.
79. Martínez-Gallardo R, Ferreira-Morong F, García-Pino G, Cerezo-Arias I, Hernández-Gallego R, Caravaca F. Congestive heart failure in patients with advanced chronic kidney disease: association with pre-emptive vascular access placement. *Nefrologia*. 2012 Jan; 32(2): p. 206-12.

80. Triposkiadis F, Starling RC, Boudoulas H, Giamouzis G, Butler J. The cardiorenal syndrome in heart failure: cardiac? renal? syndrome? *Heart Fail Rev.* 2012 May; 17(3): p. 355-66.
81. Ruisi P, Kokkiralala AR. Cardiorenal Syndrome. In Ferri FF. 2015 *Ferri's Clinical Advisor: 5Books in1*. United States of America: Elsevier, Mosby; 2015. p. 252-253.e1.
82. Bhole V, Krishnan E. Gout and the Heart. *Rheum Dis Clin North Am.* 2014 Feb; 40(1): p. 125-43.
83. Garcia-Tsao G. Cirrhosis and its Sequelae. In Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012. p. 999-1007.
84. Newhouse A, Jiang W. Heart failure and depression. *Heart Fail Clin.* 2014 Apr; 10(2): p. 295-304.
85. McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J.* 1998 Dec; 19(Suppl P): p. P9-16.
86. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res.* 2013 Aug; 113(6): p. 646-59.
87. Gheorghiade M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation.* 1998 Jan; 97(3): p. 282-9.
88. Blair JE, Huffman M, Shah SJ. Heart failure in North America. *Curr Cardiol Rev.* 2013 May; 9(2): p. 128-46.

89. Al-Shamiri MQ. Heart failure in the Middle East. *Curr Cardiol Rev.* 2013 May; 9(2): p. 174-78.
90. Guo Y, Lip GY, Banerjee A. Heart failure in East Asia. *Curr Cardiol Rev.* 2013 May; 9(2): p. 112-22.
91. Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. *Int J Cardiol.* 2001 Sep; 80(2-3): p. 213-9.
92. Hernández-Leiva E. Epidemiology of acute coronary syndrome and heart failure in Latin America. *Rev Esp Cardiol.* 2011 Jul; 64(Suppl 2): p. 34-43.
93. Bocchi EA, Guimaraes G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart.* 2009 Mar; 95(3): p. 181-9.
94. Merchán P, Cevallos N, Tarapués M. Prevalencia de factores de riesgo para tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados: estudio multicéntrico en cinco hospitales de la ciudad de Quito-Ecuador. *Rev Med Vozandes.* 2012; 23(1): p. 23-29.
95. Maldonado, J C; Gaibor, M; Ávila, A; Calero, E; Valarezo, D; Araque, V; et al; por el grupo de investigadores del Estudio PSIAL-Ecuador. Prevención secundaria del infarto agudo de miocardio en hospitales de Quito-Ecuador: Características de los pacientes estudiados. *Rev Fac Cien Med (Quito).* 2007; 32(1): p. 22-32.

96. Echanique P, Guarderas J. Estudios transversales de prevalencia. *Rev Fac Cien Med (Quito)*. 2012; 37(1-2): p. 3-4.
97. Blecker S, Paul M, Taksler G, Ogedegbe G, Katz S. Heart failure – associated hospitalizations in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Mar; 61(12): p. 1259-67.
98. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to update the 2001 guideli. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Sep; 46(6): p. e1-82.
99. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines: Developed in collaboration with t. *Circulation*. 2009 Apr; 119(14): p. 1977-2016.
100. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: The Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec; 285(26): p. 1441-6.
101. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, García Ben M, Címbaro Canella JP, Bayol PA, et al. Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. *Am Heart J*. 2006 Jan; 151(1): p. 84-91.

102. Barreto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D, Serro-Azul JB.
[Heart failure at a large tertiary hospital of Sao Paulo]. *Arq Bras Cardiol.* 1998
Jul; 71(1): p. 15-20.
103. Castro P, Vukasovic JL, Garcés E, Sepúlveda L, Ferrada M, Alvarado S.
Insuficiencia cardiaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional
de Insuficiencia Cardíaca, ICARO. *Rev Med Chil.* 2004 Jun; 132(6): p. 655-62.
104. Huffman MD, Berry JD, Ning H, Dyer AR, Garside DB, Cai X, et al. Lifetime
risk for heart failure among white and black Americans: cardiovascular lifetime
risk pooling project. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Apr; 61(14): p. 1510-7.
105. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers
JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate,
lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study. *Eur Heart J.*
2004 Sep; 25(18): p. 1614-9.
106. Barker WH, Mullooly JP, Getchell W. Changing incidence and survival for
heart failure in a well-defined older population, 1970-1974 and 1990-1994.
Circulation. 2006 Feb; 113(6): p. 799-805.
107. Bahrami H, Kronmal R, Bluemke DA, Olson J, Shea S, Liu L, et al. Differences
in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the multi-ethnic study
of atherosclerosis. *Arch Intern Med.* 2008 Oct; 168(19): p. 2138-45.
108. Hawkins NM, Jhund PS, McMurray JJ, Capewell S. Heart failure and
socioeconomic status: accumulating evidence of inequality. *Eur J Heart Fail.*
2012 Feb; 14(2): p. 138-46.

109. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell N, Moreira Mda C, et al. I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2005 Sep; 85(Suppl 3): p. 49-94.
110. West R, Liang L, Fonarow GC, Kociol R, Mills RM, O'Connor CM, et al. Characterization of heart failure patients with preserved ejection fraction: a comparison between ADHERE-US registry and ADHERE-International registry. *Eur J Heart Fail.* 2011 Sep; 13(9): p. 945-52.
111. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart.* 2000 May; 83(5): p. 505-10.
112. Tavares LR, Victor H, Linhares JM, de Barros CM, Oliveira MV, Pacheco LC, et al. Epidemiology of decompensated heart failure in the city of Niterói: EPICA – Niterói Project. *Arq Bras Cardiol.* 2004 Feb; 82(2): p. 125-8, 121-4.
113. Khatibzadeh S, Farzadfar F, Oliver J, Ezzati M, Moran A. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. *Int J Cardiol.* 2013 Sep; 168(2): p. 1186-94.
114. Schargrodsky, H; Hernández-Hernández, R; Champagne, B M; Silva, H; Vinueza, R; Silva Aycaguer, L C; et al; for the CARMELA Study Investigators. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med.* 2008 Jan; 121(1): p. 58-65.

115. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003 Mar; 24(5): p. 442-63.
116. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar; 53(13): p. 1119-26.
117. Vachiéry JL, Adir Y, Barberà JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec; 62(25 Suppl): p. D100-8.
118. Cheli M, Vachiery JL. Controversies in pulmonary hypertension due to left heart disease. *F1000Prime Rep*. 2015 Jan; 7: p. 07.
119. Bursi F, McNallan SM, Redfield MM, Nkomo VT, Lam CS, Weston SA, et al. Pulmonary pressures and death in heart failure: a community study. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Jan; 59(3): p. 222-31.
120. Carabello BA. Introduction to aortic stenosis. *Circ Res*. 2013 Jul; 113(2): p. 179-85.
121. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clin Med Insights Cardiol*. 2014 Jan; 8(Suppl 1): p. 15-24.
122. Călin A, Roșca M, Beladan CC, Enache R, Mateescu AD, Ginghină C. The left ventricle in aortic stenosis – imaging assessment and clinical implications. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015 Jan; 13(1): p. 22.

123. Miura S, Arita T, Kumamaru H, Domei T, Yamaji K, Soga Y, et al. Causes of death and mortality and evaluation of prognostic factors in patients with severe aortic stenosis in an aging society. *J Cardiol*. 2015 May; 65(5): p. 353-9.
124. Zangiabadi A, De Pasqueale CG, Sajkov D. Pulmonary hypertension and right heart dysfunction in chronic lung disease. *Biomed Res Int*. 2014 Jan; (): p. 739674.
125. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009 Feb; 11(2): p. 130-9.
126. Cavaillès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev*. 2013 Dec; 22(130): p. 454-75.
127. Jaganath D, Miranda JJ, Gilman RH, Wise RA, Diette GB, Miele CH, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and variation in risk factors across four geographically diverse resource-limited settings in Peru. *Respir Res*. 2015 Mar; 16(1): p. 40.
128. Burroughs Peña M, Romero KM, Velázquez EJ, Dávila-Román VG, Gilman RH, Wise RA, et al. Relationship between daily exposure to biomass fuel smoke and blood pressure in high-altitude Peru. *Hypertension*. 2015 May; 65(5): p. 1134-40.

129. Mentz RJ, Schulte PJ, Fleg JL, Fiuzat M, Kraus WE, Piña IL, et al. Clinical characteristics, response to exercise training, and outcomes in patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: findings from Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise TraiNing (HF-ACTION). *Am Heart J*. 2013 Feb; 165(2): p. 193-9.
130. Mentz RJ, Fiuzat M, Wojdyla DM, Chiswell K, Gheorghiade M, Fonarow GC, et al. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized heart failure patients with systolic dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease: findings from OPTIMIZE-HF. *Eur J Heart Fail*. 2012 Apr; 14(4): p. 395-403.
131. Lip GY, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure: aetiology. *BMJ*. 2000 Jan; 320(7227): p. 104-7.
132. Khan MA, Neyses L, Mamas MA. Atrial fibrillation in heart failure: an innocent bystander? *Curr Cardiol Rev*. 2012 Nov; 8(4): p. 273-80.
133. Combs AB, Acosta D. Toxic mechanisms of the heart: a review. *Toxicol Pathol*. 1990 Jan; 18(4 Pt 1): p. 583-96.
134. Maldonado JC. Fundamentos del manejo nutricional y farmacológico de la dislipemia. In Estevez E, Maldonado JC. *Principios básicos de Nutrigenómica: aplicaciones clínicas*. Quito: Centro de Biomedicina; 2005. p. 141-48.
135. Flores J, Durán CE, Maldonado JC, Villacrés F. Infradiagnóstico e infratratamiento de la hipertensión arterial en una población rural de la costa ecuatoriana. In Quito: I Congreso Internacional sobre Derechos y Ética en el Acceso a Medicamentos; 25-27 de marzo de 2009.

136. Anselmi M, Avanzini F, Moreira JM, Montalvo G, Armani D, Prandi R, et al. Treatment and control of arterial hypertension in a rural community in Ecuador. *Lancet*. 2003 Apr; 361(9364): p. 1186-87.
137. Díaz E, Orejuela M, Pinza L. Factores relacionados con el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en tres hospitales de la ciudad de Quito – Ecuador. *Rev Med Vozandes*. 2012; 23(1): p. 5-14.
138. Silva M, Silva D. Análisis de la relación entre los niveles de TSH y los componentes del síndrome metabólico en pacientes clínicos ambulatorios. *Rev Med Vozandes*. 2014; 25: p. 23-32.
139. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure: pathophysiology. *BMJ*. 2000 Jan; 320(7228): p. 167-70.
140. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure: a population-based study. *Eur Heart J*. 1999 Mar; 20(6): p. 421-8.
141. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J*. 2001 Feb; 22(3): p. 228-36.
142. Parissis JT, Rafouli-Stergiou P, Mebazaa A, Ikonomidis I, Bistola V, Nikolaou M, et al. Acute heart failure in patients with diabetes mellitus: clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality. *Int J Cardiol*. 2012 May; 157(1): p. 108-13.

143. Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, Polak JF, Tracy RP, Kitzman DW, et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*. 2000 May; 35(6): p. 1628-37.
144. Westphal SA. Obesity, abdominal obesity and insulin resistance. *Clinical Cornerstone*. 2008 Jan; 9(1): p. 23-29; discussion 30-1.
145. Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Després JP. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014 Jan; 56(4): p. 369-81.
146. Loehr LR, Rosamond WD, Poole C, McNeill AM, Chang PP, Deswal A, et al. The potentially modifiable burden of incident heart failure due to obesity: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol*. 2010 Oct; 172(7): p. 781-9.
147. Mentz RJ, Lewis EF. Epidemiology of cardiorenal syndrome. *Heart Fail Clin*. 2010 Jul; 6(3): p. 333-46.
148. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation*. 2006 Feb; 113(5): p. 671-8.
149. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *Biomed Res Int*. 2014 Jan; 2014(): p. 937398.

150. Gromadziński L, Januszko-Giergielewicz B, Pruszczyk P. Hyperuricemia is an independent predictive factor for left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med*. 2015 Jan; 24(1): p. 47-54.
151. Naschitz JE, Slobodin G, Lewis RJ, Zuckerman E, Yeshurun D. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. *Am Heart J*. 2000 Jul; 140(1): p. 111-20.
152. Møller S, Bernardi M. Interactions of the heart and the liver. *Eur Heart J*. 2013 Sep; 34(36): p. 2804-11.
153. Ambrosi AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail*. 2012 Mar; 14(3): p. 302-11.
154. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, Seronde MF, Kivikko M, Laribi S, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J*. 2013 Mar; 34(10): p. 742-9.
155. Møller S, Henriksen JH, Bendtsen F. Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: haemodynamic and homeostatic aspects. *World J Gastroenterol*. 2014 Nov; 20(42): p. 15499-517.
156. Anand IS. Anemia and chronic heart failure implications and treatment options. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Aug; 52(7): p. 501-11.

157. Pereira CA, Roscani MG, Zanati SG, Matsubara BB. Anemia, heart failure and evidence-based clinical management. *Arq Bras Cardiol.* 2013 Jul; 101(1): p. 87-92.
158. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation.* 2007 Oct; 116(15): p. 1725-35.
159. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: heart failure and thyroid dysfunction. *Eur J Endocrinol.* 2012 Nov; 167(5): p. 609-18.
160. Pacheco VM, Barredo L, Canelos P, Guerrero G, Delange F, Pretell E. Evaluación de los desórdenes por deficiencia de yodo en la región Andina del Ecuador al finalizar el siglo XX: resultados del Proyecto Tiroides Móvil. *Rev Fac Cien Med (Quito).* 2005; 30: p. 3-7.
161. Marrakchi S, Kanoun F, Idriss S, Kammoun I, Kachboura S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. *Herz.* 2015 Apr; 40(Suppl 2): p. 101-9.
162. Freedland KE, Carney RM, Rich MW. Effect of depression on prognosis in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2011 Jan; 7(1): p. 11-21.
163. Maceira AM, Ripoll C, Cosin-Sales J, Igual B, Gavilan M, Salazar J, et al. Long term effects of cocaine on the heart assessed by cardiovascular magnetic resonance at 3T. *Cardiovasc Magn Reson.* 2014 Jan; 16(): p. 26.
164. Schlitt A, Jordan K, Vordermark D, Schwamborn J, Langer T, Thomssen C. Cardiotoxicity and oncological treatments. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 Mar; 111(10): p. 161-8.

ANEXOS

FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS



“PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR”

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA HOSPITALIZADOS EN EL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL “ENRIQUE GARCÉS”. QUITO, DESDE ENERO
HASTA DICIEMBRE DEL 2013.**

1. Nombre del Paciente: _____			
2. N° de Historia Clínica: _____			
3. Fecha ingreso: <input type="text"/> día/mes/año	4. Fecha egreso: <input type="text"/> día/mes/año	5. Tiempo Estadía: _____	
6. Fecha de nacimiento: <input type="text"/> día/mes/año			
7. Edad: _____			
8. Clasificación de la edad: > 18 años pero < de 65 años 1 <input type="text"/>			
> 65 años 2 <input type="text"/>			
9. Sexo: masculino 1 <input type="text"/>		10. Etnia: Blanca 1 <input type="text"/>	
femenino 2 <input type="text"/>		Negra 2 <input type="text"/>	
		Asiática 3 <input type="text"/>	
		Mestiza 4 <input type="text"/>	
11. Nivel Socioeconómico: Alto 1 <input type="text"/>		Indígena 5 <input type="text"/>	
		Bajo 3 <input type="text"/>	
Medio 2 <input type="text"/>			
12. Insuficiencia Cardíaca: Derecha 1 <input type="text"/>			
Izquierda 2 <input type="text"/>			
Biventricular 3 <input type="text"/>			
13. Sobrepeso: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			
14. Obesidad: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			
15. Dieta Rica en grasas: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			
16. Dieta Hipercalórica: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			
17. Dislipidemia: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			
18. Consumo de Tabaco: Sí 1 <input type="text"/>			
No 2 <input type="text"/>			

19. Consumo de Alcohol:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
20. Hipertensión Arterial no controlada:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
21. Diabetes Mellitus no controlada:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
22. Infarto Agudo de miocardio:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
23. Arteriopatía Periférica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	

24. Exposición a carburantes de biomasa:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
25. Consumo de cocaína:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
26. Hipotiroidismo:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
27. Hipertiroidismo:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
28. Anemia Crónica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
29. Insuficiencia Renal Crónica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	Estadío: _____		
30. Arritmia Cardíaca:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
31. Hipertensión Arterial Pulmonar:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	

32. Valvulopatía Reumática:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
33. Valvulopatía Esclerótica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
34. Comunicación Interauricular:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
35. Comunicación Interventricular:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
36. Depresión:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	

37. Hiperuricemia:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
38. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	
39. Cardiopatía Isquémica Crónica:	Sí 1	<input type="checkbox"/>	No 2	<input type="checkbox"/>	

Notas: _____
